

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Paul DUTHEIL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HÉMIPLÉGIE PRÉCOCE

A la période secondaire de la Syphilis

~~~~~  
*Président : M. DIEULAFOY, professeur*

*Juges* { *MM. GILBERT, professeur*  
*ALB. ROBIN, professeur*  
*RÉNON, agrégé*

---

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

---

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE  
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1908

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                    |                 |                                    |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------|------------------------------------|
| <b>Doyen .....</b>                                                 |                 | <b>M. LANDOUZY</b>                 |
| <b>Professeurs .....</b>                                           |                 | <b>MM.</b>                         |
| Anatomie.....                                                      |                 | NICOLAS                            |
| Physiologie.....                                                   |                 | CH. RICHET                         |
| Physique médicale.....                                             |                 | GARIEL                             |
| Chimie organique et Chimie générale.....                           |                 | GAUTIER                            |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                  |                 | BLANCHARD                          |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                         |                 | BOUCHARD                           |
| Pathologie médicale.....                                           | }               | BRISSAUD                           |
|                                                                    |                 | DEJERINE                           |
| Pathologie chirurgicale.....                                       |                 | LANNELONGUE                        |
| Anatomie pathologique.....                                         |                 | PIERRE MARIE                       |
| Histologie.....                                                    |                 | PRENANT                            |
| Opérations et appareils.....                                       |                 | QUENU                              |
| Pharmacologie et matière médicale.....                             |                 | POUCHET                            |
| Thérapeutique.....                                                 |                 | GILBERT                            |
| Hygiène.....                                                       |                 | CHANTEMESSE                        |
| Médecine légale.....                                               |                 | THOINOT                            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    |                 | GILBERT-BALLET                     |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          |                 | ROGER                              |
| Clinique médicale.....                                             | }               | HAYEM                              |
|                                                                    |                 | DIEULAFOY                          |
|                                                                    |                 | DEBOVE                             |
|                                                                    |                 | LANDOUZY                           |
| Maladies des enfants.....                                          |                 | HUTINEL                            |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..... |                 | JOFFROY                            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....               |                 | GAUCHER                            |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      |                 | RAYMOND                            |
|                                                                    |                 | LE DENTU                           |
| Clinique chirurgicale.....                                         | }               | BERGER                             |
|                                                                    |                 | RECLUS                             |
|                                                                    |                 | SEGOND                             |
| Clinique ophtalmologique.....                                      |                 | DE LAPERSONNE                      |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     |                 | ALBARRAN                           |
|                                                                    |                 | PINARD                             |
| Clinique d'accouchements.....                                      | }               | BAR                                |
|                                                                    |                 | RICHEMONT-DESSAIGNES               |
| Clinique gynécologique.....                                        |                 | POZZI                              |
| Clinique chirurgicale infantile.....                               |                 | KIRMISSON                          |
| Clinique thérapeutique.....                                        |                 | ALBERT ROBIN                       |
| <b>Agrégés en exercice.</b>                                        |                 |                                    |
| <b>MM.</b>                                                         |                 |                                    |
| AUVRAY                                                             | CUNEO           | LAUNOIS                            |
| BALTHAZARD                                                         | DEMELIN         | LECENE                             |
| BRANCA                                                             | DESGREZ         | LEGREY                             |
| BEZANÇON (FER.)                                                    | DUVAL (PIERRE)  | LENORMANT                          |
| BRINDEAU                                                           | GOSSET          | LCEPER                             |
| BROCA (ANDRÉ)                                                      | GOUGET          | MACAIGNE                           |
| BRUMPT                                                             | JEANNIN         | MAILLARD                           |
| CARNOT                                                             | JEANSELME       | MARION                             |
| CASTAIGNE                                                          | JOUSSET (ANDRÉ) | MORESTIN                           |
| CLAUDE                                                             | LABBE (MARCEL)  | MULON                              |
| COUVELAIRE                                                         | LANGLOIS        | NICLOUX                            |
|                                                                    |                 | NOBECOURT                          |
|                                                                    |                 | OMBREDANNE                         |
|                                                                    |                 | POTOCKI                            |
|                                                                    |                 | PROUST                             |
|                                                                    |                 | RENON                              |
|                                                                    |                 | RICHAUD                            |
|                                                                    |                 | RIEFFEL, chef<br>des travaux anat. |
|                                                                    |                 | STICARD                            |
|                                                                    |                 | ZIMMERN                            |

*Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Grand officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**L'HÉMIPLÉGIE PRÉCOCE**  
A la période secondaire de la Syphilis

---

INTRODUCTION

Avant d'entrer dans le sujet et afin de nous faire une idée nette de ce que l'on doit entendre par syphilis cérébrale précoce, il ne nous paraît pas inutile de jeter un coup d'œil rapide sur l'évolution de cette maladie, abstraction faite de toute particularité de forme et d'intensité.

Le plus souvent, la syphilis normale (si l'on peut employer ce mot en parlant d'un état morbide) est une maladie à évolution méthodique présentant trois étapes : primaire, secondaire et tertiaire. Après une période séparant le moment de la contagion de l'accident primitif, survient une seconde incubation entre les accidents secondaires et le chancre.

Quant à la période tertiaire, elle peut faire défaut en tous

cas, ne venir qu'assez longtemps après la période secondaire.

La maladie reste le plus souvent à l'état latent pour n'apparaître qu'à intervalles plus ou moins espacés. Alors se produisent des manifestations formant pour ainsi dire des entr'actes, relativement courts, au milieu d'une vie ayant toutes les apparences de la santé. C'est là ce que le professeur Fournier exprime d'une façon si juste lorsqu'il dit que la syphilis est « un état de santé apparente, interrompue de temps à autre par des invasions morbides peu durables ».

La caractéristique de chaque période est assez facile à mettre en évidence,

Première période : chancre, suivi peu de temps après de la période secondaire, consistant en lésions cutanées superficielles, peu graves, qui cèdent rapidement sous l'influence du traitement, disparaissent même spontanément. Les accidents tertiaires au contraire, s'attaquent à tous les organes, les impressionnent profondément, allant même jusqu'à les détruire. Leur pronostic est donc beaucoup plus grave, même lorsqu'ils apparaissent aux époques les plus éloignées de la maladie.

Bien que la chose soit approximative et variable avec chaque individu, on peut considérer que la période secondaire commencée environ quarante-cinq jours après l'accident primitif peut se prolonger deux, trois, quatre, et même cinq années ; tandis que la période tertiaire commençant vers la troisième ou quatrième année se prolonge indéfiniment.

Telle peut être envisagée, dans ses grandes lignes, la syphilis d'intensité moyenne. Mais la maladie peut pré-

senter une forme larvée ; nous aurons alors une syphilis bénigne.

Qu'il y ait plus d'intensité dans la marche des accidents que nous avons esquissés, principalement des accidents secondaires : roséole franchement érythémateuse, profuse, gagnant les régions palmaires et dont les macules se diffusent en placards coalescents, avec papules larges, rapidement squameuses ou humides, accidents résistant au traitement, nous aurons le tableau d'une syphilis intense

Là peuvent ne pas se borner ses manifestations ; la maladie peut s'attaquer aux différents viscères : foie, reins, poumons, cerveau, etc., et y déterminer des désordres graves, des lésions profondes qui, dans la grande majorité des cas, n'amènent pas la mort, mais laissent une empreinte indélébile.

Tels sont les accidents cérébraux survenant en pleine période secondaire dans les premiers mois, quelquefois les premières semaines qui suivent le chancre initial.

Une hémiplegie plus ou moins complète apparaissant dans les deux premières années qui suivront l'infection : tel sera l'objet de notre étude.

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

C'est en 1830 seulement que fut relatée par CHARLES BELL la première observation de syphilis cérébrale précoce due à Dupuytren. Il s'agissait d'une hémiplégie gauche survenue chez une jeune fille de seize ans sept semaines après le premier accident ; huit jours après la malade était affectée d'une paralysie faciale droite.

Il est bien évident qu'avant 1830 ces manifestations avaient attiré l'attention : ULRICH DE HUTTEN en 1512 de *Morbo Gallico* ; THIERRY DE HERY en 1552 ; Sauvage, LAUBIUS, HYÉRONYMUS au XIII<sup>e</sup> siècle, BOERHAVE en 1728 *In Aphorisme*, TRAJANUS *De Morbo Gallico* 1728, LALOUETTE (*Nouvelle Méthode de traiter les Maladies vénériennes*, 1776) en font mention. BENJAMIN BELL en 1802 publie une observation.

En 1813 JOHN ISBELL publie l'observation d'une hémiplégie accompagnée de cécité, survenant et disparaissant chaque jour chez une syphilitique.

DEVERGIE en 1826.

BRAUVAIS, dans sa thèse en 1827.

A CHARLES BELL en 1830 revient l'honneur de la première observation.

Puis BOTTUT-DESMOUTIERS en 1834 relate un cas d'hémiplégie faciale survenue peu de temps après le chancre.

En 1836, la *Gazette médicale* publie un cas d'hémiplégie survenue neuf mois après le chancre. En 1841 ZABRISKIE publie un nouveau cas d'hémiplégie (*American Journal of medical Sciences*).

L'année suivante (1842) autre observation due à DIDAY (*Gazette médicale*).

La même année, BUDD, dans *London medical Gazette*, publie un cas d'hémiplégie spécifique précoce.

En 1849 KNOW (Communication de l'hôpital de Hambourg), RICHES, TAHRBUCHER parlent de plusieurs cas de paralysie spécifique survenus soit immédiatement soit peu après l'infection.

CREPPO (*Gazette médicale de Lyon*, 1849), CRUVEILHIER citent dans l'*Union médicale* un cas d'hémiplégie guérie par le traitement hydrargyrique.

En 1851 BEDEL de Strasbourg publie sa thèse sur *La Syphilis cérébrale* et la même année plusieurs observations sont publiées par SERVIER, BRIVET, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, RICORD qui dans sa *Clinique iconographique* signale un cas d'hémiplégie graduelle accompagnée d'affaiblissement intellectuel et même d'aliénation mentale guérie par le traitement mercuriel.

VIDAL DE CASSIS en 1852 ; FLEMMING, 1859 ; GROS et LANCEREAUX 1861, *Affections nerveuses syphilitiques*.

LADREIT DE LACHARRIÈRE. *Paralysies syphilitiques* donnent encore des observations.

En 1862 dans ZAMBACO (*Des affections nerveuses syphilitiques*).

Nous trouvons 6 belles observations de syphilis cérébrale précoce dues au professeur SCHUTZEMBERGER.

M. le PROFESSEUR FOURNIER dans ses *Leçons sur la syphilis chez la femme* décrit, en 1873 les paralysies secondaires.

En 1875 paraît l'intéressant mémoire de MAURIAC, tandis que GJOR de Christiania mentionne 13 cas de paralysie spécifique survenue au cours de la première année.

En 1876 LANCEREAUX dans des leçons fort intéressantes faites à l'hôpital de Lourcine et recueillies par RÉMY, arrivant à la période secondaire de la syphilis cite le cas d'un jeune homme atteint pendant cette période d'une méningite cérébrale suivie de guérison.

La même année MAURIAC dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* relate un cas d'hémiplégie droite intermittente au quinzième mois de la syphilis ; il cite de plus quatre autres faits d'accidents cérébraux précoces.

En 1879 BEAUREGARD (*Journal des Connaissances médicales pratiques*) JULLIEN (*Traité des Maladies vénériennes*) s'attachent surtout à propos de l'hémiplégie spécifique à savoir à quel âge un individu peut se trouver frappé : à son avis les hémiplégies survenant avant quarante ans sont le plus souvent syphilitiques. CROISIER dans le *Progrès médical*, LARCHER dans sa thèse (*Contribution à l'Étude clinique de la Syphilis cérébrale précoce*) signale deux cas l'un au bout de onze mois, l'autre au bout de douze mois.

Enfin cette même année 1879 M. le professeur FOURNIER consacre de toute son autorité, dans son ouvrage *La Sy-*

*philis du Cerveau* l'authenticité des accidents cérébraux précoces d'origine syphilitique.

En même temps NAUYN en Allemagne (Ueber lues des central nervens systems) Berlin, *Klin Vochens* n° 267, 7 juillet 1877,

ECHERRERIA en Angleterre. « On syphilitic epilepsy » (*Journal of mental sciences*. July 1888, p. 165 et suiv.) affirmaient de leur côté la fréquence de la syphilis cérébrale précoce.

A partir de ce moment les travaux abondent.

En 1881, BERNHEIM cite deux cas dans la *Revue médicale de l'Est* ; et en 1882 plusieurs autres cas dus à BRAUS (*Die Hirn syphilis*) sont publiés.

GEFFRIER, en 1883, cite le cas d'un individu atteint d'un chancre labial au mois de novembre 1882 qui mourut le 24 mars 1883, soit quatre mois plus tard d'accidents cérébraux.

En 1884, M. le professeur LANDOUZY (*France médicale*, oct.) cite le cas d'un homme de quarante-sept ans atteint d'hémiplégie droite, six mois environ après le début de la syphilis.

DARGAND fait sa thèse sur *l'hémiplégie faciale précoce*.

SCHWAZ, la sienne sur *l'hémiplégie précoce*, sans rien apprendre de nouveau.

M. MÉNÉTRIER publie dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1885, l'observation d'un jeune homme de vingt-six ans, qui au mois de novembre 1884 présenta un chancre, le 14 janvier 1885 il fut pris de maux de tête et trois jours après se réveilla avec une hémiplégie droite ;

un traitement mixte énergique amena une guérison presque absolue vers le 20 mai.

GAUDICHIER en 1886, dans une thèse inspirée par M. le professeur FOURNIER avait réussi à réunir plus de 350 cas de syphilis cérébrale dont 113 cas d'hémiplégie.

Enfin le professeur DIEULAFOY en 1892, dans ses leçons sur l'artérite cérébrale syphilitique recueillies par le Dr CHARRIER, reprenait la question.

CHARRIER et KLIPPEL, en 1894, donnaient une étude anatomo-pathologique et clinique très documentée et terminaient leur aperçu de quelques observations inédites.

Citons encore le professeur CORNIL qui au point de vue histologique a fait des recherches et a critiqué la théorie d'Heubner:

SCHMIDT et BARABAN de Nancy. « Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse précoce » (*Revue médicale de l'Est*, 1888).

SPILLMAN en 1890, GRASSET et RAUZIER de Montpellier.

Enfin THIROLOIX en 1907, donne dans une de ses cliniques publiée par le *Bulletin médical*, une classification des artérites syphilitiques précoces.

A l'étranger : LYNDSTON, ALTHAUS, en Angleterre ; PICK, BRASCH, JOLLY, HEUBNER, MENDEL, JUSCHTSCHENKO, GOLDFLEAM, OPPENHEIM, en Allemagne ; MINGAZZINI à Rome se sont occupés de la question.

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE

Il est certain que la syphilis montre une prédilection toute spéciale pour les centres nerveux, et loin comme le prétendait Cooper d'être « un de ces tissus qui ne paraissent pas susceptibles d'être altérés par l'influence du virus vénérien », il semble au contraire qu'il y ait une affinité toute spéciale de l'un pour l'autre. De toutes les manifestations viscérales survenant peu de temps après l'infection, c'est la plus fréquente, voilà qui est évident, nombre d'observations le prouvent, mais elles démontrent également que souvent rien, dans les antécédents, ne faisait prévoir une telle localisation.

Avec M. le professeur Fournier nous reconnaissons que les causes sont superflues, que « du moment qu'elle est en puissance dans l'organisme la syphilis n'a que trop le droit (et elle en use) d'envahir tout organe, toute partie de l'économie aussi bien le cerveau que tout autre viscére ». Cependant on est en droit de se demander pourquoi chez un homme ne présentant aucuns antécédents névropathiques, contractant une syphilis ayant évolué jusqu'ici d'une façon bénigne ; tout à coup, alors que rien ne le faisait prévoir se déclarent des accidents cérébraux

graves, tandis que chez un autre cette atteinte ne se fera pas sentir durant tout le cours de la maladie.

Nous croyons que pour l'instant il est difficile de donner une explication plausible.

Ceci posé, dans nombre de cas il est des causes prédisposantes que nous allons étudier.

*A priori* il semblerait qu'une syphilis maligne devrait engendrer une autre syphilis maligne tout au moins sévère, il n'en est rien. Une syphilis maligne peut donner naissance à une vérole qui se manifestera par des accidents insignifiants, de même une syphilis passant presque inaperçue chez l'infectant produira chez l'infecté une forme sévère avec accidents cérébraux.

Telle cette jeune femme signalée par le professeur Fournier contractant la syphilis de son mari (lequel ne présenta jamais que des accidents insignifiants), montrant dès la période secondaire des manifestations graves multiples ; en particulier des troubles cérébraux d'une telle intensité qu'elle déclarait après préférer la mort à toute récurrence.

Nous adoptons donc les conclusions de M. le professeur Fournier et admettons avec lui que :

« 1<sup>o</sup> Toute syphilis peut être suivie d'accidents cérébraux » ;

2<sup>o</sup> Que la bénignité d'une syphilis (traitée ou non traitée peu importe) n'est en rien une garantie contre l'éventualité d'accidents cérébraux ultérieurs.

3<sup>o</sup> Que même à consulter les faits aujourd'hui contenus dans la science, ce sont les syphilis originairement moyennes ou bénignes qui paraissent fournir aux accidents de cet ordre le plus fort contingent.

Cependant nous ferons quelques restrictions : si la chose nous semble assez exacte quant au nombre, il ne nous semble pas en être de même quant à la gravité.

Dans les quelques observations que nous avons recueillies et dans lesquelles la terminaison a été fatale les accidents secondaires ont présenté une grande intensité dans certains cas, tout au moins une allure sévère et une résistance au traitement inaccoutumée,

Mais les causes prédisposantes semblent bien plutôt être subjectives.

La syphilis est avant tout une maladie infectieuse, elle ne se conduira pas autrement que les autres.

Tout organe présentant une moindre résistance soit par des lésions antérieures soit par suractivité sera une proie toute indiquée.

Nous sommes en présence d'un jeune homme, trente ans à peine ; il y a quelque mois, il a contracté la syphilis, celle-ci a évolué sans bruit, le chancre induré a duré quelques jours. Le malade est allé voir son médecin qui lui a donné un traitement à suivre ; il l'a d'ailleurs fort mal suivi. Ce n'est rien, le docteur a dû se tromper, la roséole a été si atténuée qu'elle a passé inaperçue, et notre malade vivant dans une douce quiétude a presque oublié ce « bobo » (c'est le nom qu'il lui donne), quand il y a quelques jours, une céphalée intense s'est installée et petit à petit une parésie des membres de tout un côté ; parésie qui n'a fait qu'augmenter.

Eh bien si nous examinons de près le cas de ce malade nous voyons que son père a été frappé à cinquante ans d'une hémorragie cérébrale, que sa mère avait la gravelle et que

lui-même, migraineux, sujet aux vertiges, a des artères cérébrales athéromateuses. M. le professeur Dieulafoy a bien mis évidence la prédilection de la syphilis pour les artères de l'encéphale. Sous son influence la sclérose en évolution a marché plus vite et l'accident a devancé son échéance, voilà tout.

Tout ce qui favorise l'artério-sclérose peut être pris en considération et aggrave le pronostic. Tel l'alcoolisme.

L'influence combinée du virus syphilitique et du poison alcoolique est compréhensible étant donné leur action favorite sur les artères, le foie et le système nerveux central.

A ce point de vue il nous semble intéressant de résumer ici l'observation publiée par M. le Dr Schwetz dans la *Revue médicale de la Suisse romande*.

M<sup>me</sup> X..., quarante-neuf ans, mariée, ménagère.

Le 15 octobre 1904, appelé à la voir à son domicile, il trouve la malade souffrant de maux de têtes, et présentant des « petits boutons » sur le corps, lesquels d'ailleurs ne la gênent pas, elle serait d'après elle atteinte de grippe. Un pharmacien l'a fait purger mais les boutons ont résisté.

Cette malade depuis dix ans boit beaucoup de vin et de cognac, elle reste ivre des journées entières.

*Status* : de taille moyenne bien constituée, un peu grasse, face bouffie, quatre accouchements normaux.

Enfants tous vivants.

Rien aux organes.

*Inspection* : Eruption papulo-squameuse jambonnée sur tout le corps, accentuée aux extrémités.

Ganglions cervicaux et cubitaux tuméfiés à la petite lèvre droite, ulcération peu étendue, à base indurée, en voie de cicatrisation, à côté quelques autres moins profondes et moins indurées, d'un gris sale présentant tous les caractères des plaques muqueuses, rien à la bouche ni à l'anus, l'anamnèse n'apprend rien sur l'origine de la syphilis.

Le mari âgé de quarante-cinq ans, de taille moyenne, robuste, tempérant présente un chancre induré au gland, en voie de guérison, pas de lésions muqueuses ni cutanées.

Rien au point de vue étiologique.

Même traitement pour les deux malades.

Hydrargire salicylé 1 gr. 5

Huile de vaseline 15 gr.

1 cc. pour une injection intra musculaire une fois par semaine.

Le mari reçoit 8 injections : chancre disparu, pas de lésions secondaires. Revu le 1<sup>er</sup> juillet 1905, il se porte très bien. La femme a reçu 4 injections, plus de lésions cutanées. Ne revient plus.

Au commencement de mars 1905, elle se réveille complètement sourde. Aucune lésion locale. Surdité d'origine centrale.

Quelques jours plus tard hémiplegie faciale gauche qui ne guérit pas complètement. Légère parésie, lenteur de la parole.

La malade devient faible, apathique, marche à peine, continue à boire.

15 avril. — Eruption papuleuse aux extrémités. Plaques muqueuses aux amygdales. Céphalée intense. On recommence le traitement mercuriel et l'iodure de potassium.

La malade néglige sa bouche et revient après la deuxième injection avec une stomatite mercurielle intense. La stomatite soignée s'améliore. La malade ne revient plus et se grise de nouveau.

Trois semaines après le 10 juin. — Insomnie, céphalées, délire, son état rappelle le délirium tremens.

Température : 37 degrés, pouls rapide, mais régulier. Pas d'albumine. Quelques râles aux bases. Foie abaissé indolore, inappétence.

*Traitement* : K Br. 3 grammes ; bicarbonate de soude.

Le lendemain, pouls rapide irrégulier. Température : 36°5.

12 Juillet. — Entre à l'hôpital et meurt trois heures après.

*Autopsie* : Œdème et stase veineuse prononcés ; quelques foyers d'artério-sclérose dans les sylviennes.

Rien dans la substance cérébrale. Cervelet normal. Ventricules un peu dilatés par un liquide clair.

*Thorax* : Un demi-litre de liquide jaune citrin dans les deux plèvres. Anciennes adhérences au sommet gauche. Léger emphysème. Bronchite chronique peu prononcée.

*Cœur* : Le péricarde renferme environ 80 centilitres d'une liquide jaune clair. Plaques laiteuses dans le ventricule gauche ; musculature brunâtre, très mince à droite. Ventricule droit dilaté. Rien d'anormal aux valvules. Artério-sclérose peu marquée à la crosse aortique.

*Abdomen* : Rate grosse, peu tendue, pulpe violacée diffluente, riche en sang veineux.

Capsules surrénales normales.

Reins augmentés de volume. Foie un peu jaune.

Organes génitaux normaux.

*Examen microscopique.* — *Cerveau.* — La substance cérébrale

se colore moins bien que normalement, les vaisseaux sont gorgés de sang. Les espaces lymphatiques des méninges et les vaisseaux sont dilatés.

*Foie* : Cellules hépatiques fortement agrandies ; certaines finement vacuolées.

*Reins* : Epithélium des tubuli tuméfiés ; infiltrations vacuolaires généralisées, parois vasculaires épaissies et infiltrées de cellules rondes.

La syphilis a été la même chez la femme et le mari, la différence d'évolution réside donc dans l'inégalité de résistance des deux individus, et de la façon dont le traitement a été suivi.

J.-V. Hyelman, à l'hôpital général d'Helsingfors (Finlande), a examiné à ce point de vue un grand nombre de malades atteints de localisation cérébrale précoce et a trouvé dans 33 0/0 des cas des tares alcooliques soit héréditaires, soit acquises.

L'infection paludéenne semble avoir une action prédisposante toute particulière et lorsque nous la trouverons dans les antécédents il sera bon d'en tenir compte.

De même les tares nerveuses acquises ou héréditaires seront mises en ligne de compte.

On connaît à l'heure actuelle l'action de la vérole sur l'hystérie qui latente jusque là peut se démasquer sous son influence et accompagner de diverses manifestations une hémiplégie syphilitique précoce.

Nous ne devons pas omettre tout ce qui est une cause d'excitation et de suractivité pour les systèmes nerveux : les excès vénériens, les émotions, les inquiétudes, les chagrins, et surtout, le surmenage intellectuel.

Il est avéré que les gens cultivés : hommes de lettres,

professeurs, médecins, etc. fournissent un gros contingent à l'hémiplégie précoce d'origine syphilitique.

Mais la grosse raison, celle qui influence directement la marche de la maladie, c'est l'insuffisance et même le manque complet de traitement.

Les accidents primitifs et secondaires ont été bénins. Le malade s'est astreint pendant quelque temps (combien peu de temps!) à prendre quelques pilules de proto-iodure puis les accidents ont disparu et avec eux le traitement. Ou bien ce qui encore est assez fréquent, les accidents primitifs ont été si bénins qu'ils sont passés inaperçus et c'est poursuivi par une céphalée terrible que le malade vient trouver son médecin. Si par un examen minutieux, vous découvrez la raison de cet état, n'attendez pas, frappez vite et fort, si le traitement est bien supporté vous aurez la satisfaction d'avoir peut-être évité à votre malade une hémiplégie.

Néanmoins il est des cas, comme nous le verrons, où les accidents cutanés et viscéraux se précipitent, où malgré un traitement intensif, les troubles cérébraux se font sentir et l'hémiplégie s'installe.

Ce sont ces cas très précoces qui nous trouvent impuissants et conduisent le malade presque fatalement à la mort.

## CHAPITRE III

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Si nous feuilletons les observations qui depuis Heubner ont été publiées, nous remarquons que toutes les hémiplésies apparaissant peu de temps après l'infection syphilitique ont été consécutives à des lésions artérielles.

Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Dieulafoy la syphilis semble avoir une prédilection pour les artères de l'encéphale, et s'attaque à elles, aussi bien dans les premiers mois de l'infection, que dans les périodes les plus reculées, y produisant les mêmes ravages.

Si à ce point de vue tout le monde est du même avis, il n'en est plus de même lorsque l'on rentre dans les détails. Quelle est cette lésion, son point de départ, comment débute-elle ? Voilà quantité de points que beaucoup d'auteurs ont étudiés sans arriver à se mettre d'accord.

« Anatomiquement parlant ces artériopathies syphilitiques n'offrent pas de lésions qui leur soient absolument propres », nous dit M. Dieulafoy dans ses cliniques de 1892, « néanmoins elles ont un air de famille qui permet

quelquefois de les reconnaître, soit à l'œil nu soit au microscope. » N'est-ce pas là la raison ?

Gros et Lancereaux en 1861, Rabot, MM. les professeurs Cornil, Fournier et Dieulafoy, Joffroy et Letienne, Klippel et Charrier, Baraban et Schmidt en France.

Wirchow, Heubner, Baumgarten, Rumpf à l'étranger se sont occupés de cette question.

Pour Lancereaux la lésion est primitivement une périartérite, tandis que pour Heubner, l'endartérite suivie de bourgeonnement latéral et d'oblitération plus ou moins complète, précède tout autre processus.

D'après d'autres auteurs tels que Balzer elle consiste en une altération scléro-gommeuse ayant son point de départ dans la tunique externe, à laquelle elle forme quelquefois un manchon, se propage de là vers la tunique moyenne et interne pour aboutir à l'obstruction de la lumière artérielle.

Nous croyons que ces différentes manières de voir sont toutes plausibles et peuvent également se rencontrer, l'opinion d'Heubner entre autres a été appuyée de nouveau par une observation de Joffroy, et Thiroloix dans le *Bulletin médical* de 1907, semble donner une explication satisfaisante du point de départ interne de la lésion.

Pour Rumpf le rôle principal reviendrait aux vasa vasorum qui se ramifient dans les tuniques du vaisseau et non pas à ces tuniques.

En résumé « un critérium de diagnostic histologique et bactériologique semble faire défaut pour entraîner la certitude. Ainsi le professeur Cornil critiquant les faits décrits par Heubner ne peut admettre comme forcément syphiliti-

ques des lésions ne permettant pas une différenciation avec une artérite d'une autre origine. »

C'est aussi l'opinion d'Ewald et de Friedlander.

Quatre lésions peuvent amener une hémiplégie.

1° *Syphilomes disséminés*. — On sait la prédilection des syphilomes pour les artères de la base et en particulier pour la sylvienne dont ils suivent les ramifications. De la grosseur d'un grain de chénevis le plus ordinairement mais pouvant atteindre le volume d'un haricot, ils prennent naissance dans le tissu conjonctif périvasculaire, pouvant ne pas intéresser l'artère, mais le plus souvent, amenant des phénomènes de compression et la thrombose. Loin de limiter là son action le syphilome peut envahir l'artère couche par couche jusqu'à l'endartère ou lui former un manchon scléro-gommeux qui rétrécit considérablement, la lumière du vaisseau.

2° *Forme gommeuse*. — On peut rencontrer également des gommès soit sous forme de grains durs et arrondis, soit d'infiltrats diffus, naissant tantôt dans la tunique interne, tantôt dans l'externe et pouvant après un stade embryonnaire montrer une dégénérescence caséuse.

3° *Artérite scléreuse*. — Beaucoup moins rare que la lésion précédente est l'*artérite scléreuse*. Le *syphilome artériel scléro-gommeux* semble avoir une prédilection pour le tronc basilaire et le tronc carotidien. Parfois symétrique, il reste assez circonscrit, sous forme de taches peu saillantes recouvrant le vaisseau, ou de grains durs et ronds saillants en dedans et en dehors. Les nodosités peuvent être volumineuses ce qui est beaucoup plus rare.

La dégénérescence fibreuse peut être complète, le vaisseau réduit à un cordon blanchâtre, irrégulier.

Dire que la tunique est le point de départ est difficile ; Néanmoins, la tunique externe est nettement touchée et peut être seule touchée sans que la profondeur soit atteinte, Il en est de même de la tunique interne qui peut se comporter de la même façon, tel le cas de Joffroy.

4° *Artérite banale*. — Enfin on peut ne trouver que des lésions banales d'artérite, et dans ce cas, peut-être les toxines secrétées par les *treponema pallidum* agissent comme toutes les intoxications, plus peut-être et favorisent l'athérome. En tous cas, l'âge du sujet, l'infection constatée seront des facteurs qui permettront le diagnostic.

De toutes ces lésions que peut-il résulter ?

La lumière du vaisseau est-elle comprimée par une gomme située dans le tissu conjonctif péri-vasculaire, ou occupant les parois mêmes du vaisseau. Un manchon entourant l'artère diminue-t-il considérablement l'afflux sanguin ? il s'en suit une ischémie et une dénutrition du territoire situé au-delà, d'ou parésie, monoplégie et hémiplegie fugace qui s'il se produit un trombus, peut devenir définitive par ramolissement.

La paroi affaiblie peut-elle se dilater ? elle donnera naissance à un anévrysme avec toutes ses conséquences : compression et possibilité de rupture avec hémorragie méningée.

En définitive, il est difficile anatomiquement de déceler la nature syphilitique de certaines artériopathies cérébrales, aussi, pour formuler un diagnostic, devra-t-on avoir

recours à la clinique et s'aider des indications du professeur Dieulafoy.

1° « La prédilection de la syphilis pour les artères de l'encéphale d'un certain calibre, en particulier la sylvienne et l'hexagone de Willis ;

2° « L'air de famille qui leur donne leur symétrie, leur localisation à un segment de vaisseau, la fréquence de la lésion à la tunique interne, enfin les lésions consécutives qui donnent naissance à tous les symptômes : *anévrismes* endartérite ectasiente, anévrisme type des artères cérébrales ; *ramollissement* dû à « l'artérite oblitérante » ; lésion pouvant être incurable se rencontrant plus souvent qu'on ne le pensait jusqu'alors. L'endartérite oblitérante syphilitique était jugée comme amenant des troubles passagers éminemment curables, nous croyons que c'est là une erreur et que les cas de mort même sans ramollissement comme dans le cas de Constantin sont loin d'être des raretés.

## CHAPITRE VI

### SYMPTOMES

---

Ainsi que M. le professeur Dieulafoy l'a fait remarquer, les accidents d'hémiplégie précoce survenant souvent, huit, dix, quinze mois après le chancre initial, peuvent se présenter beaucoup plus tôt.

Cinquante-six jours après l'accident primitif dans un cas de Mauriac relaté par Grorichard.

Deux mois après dans un cas du docteur Laseigne publié par Gaudichier; soixante-dix jours, dans notre observation inédite due à l'amabilité de M. le docteur Crouzon.

De même que dans l'hémiplégie organique, l'ictus peut être le phénomène initial de l'hémiplégie syphilitique.

Dans la grande majorité des cas, l'accident est annoncé par des prodromes qui ont été décrits avec une clarté et une précision remarquables par M. le professeur Fournier.

Le plus souvent la céphalée ouvre la série. Céphalée à exacerbation nocturne, atteignant parfois une acuité extraordinaire, ou bien l'emportant par sa tenacité et sa continuité. Tous les nervins échouent et son origine par là éclate. Ce n'est pas une céphalée en casque, généralisée,

mais au contraire, localisée, sans préférence d'ailleurs. Tantôt elle occupe la région fronto-pariétale droite ou gauche, tantôt l'occiput, tantôt la région orbitaire.

Dans la grosse majorité des cas les phénomènes cérébraux se bornent à cette manifestation. Quantité de syphilitiques à la seconde période ont supporté des céphalées intenses qui n'ont jamais été suivies d'hémiplégie ; il n'en est pas moins vrai que devant ce symptôme le médecin, sans hésitation, devra prescrire un traitement intensif à son client, et ainsi lui éviter des accidents hémiplégiques toujours graves.

Cette céphalée peut précéder l'attaque de quelques mois comme aussi ne se montrer que quelques heures avant. Est-ce là le seul symptôme prémonitoire ? Assurément non, le malade accuse une certaine dépression nerveuse. Lui, habitué journellement à travailler sa mémoire, s'aperçoit que de temps à autre elle se dérobe. Depuis quelque temps, tout effort intellectuel lui coûte, il passerait volontiers sa journée assis dans un fauteuil à rêvasser ; il est distrait et n'arrive à fixer son esprit sur un point qu'avec une extrême difficulté.

Il ose à peine sortir, car dernièrement il a eu un éblouissement et a failli tomber en pleine rue.

Tandis que ces symptômes augmentent sa santé générale se trouve atteinte. Le malade ne dort plus ou peu, l'appétit s'envole et l'amaigrissement apparaît.

Affaissé moralement et physiquement il présente des troubles sensoriels ; faiblesses passagères, surtout dans les membres inférieurs, qui semblent se dérober sous lui ; tremblement dans un segment de membre ou « trémulation vague

de toute une partie du corps ». Puis petit à petit, s'installe l'hémiplégie, sans secousse, très souvent sous les yeux du patient qui ne perd pas connaissance, ou pendant son sommeil. Le malade s'est couché se servant de tous ses membres, il se réveille la moitié du corps paralysée et lorsqu'il veut se lever il constate que la chose lui est impossible.

Dans d'autres cas l'invasion est toute différente, les troubles moteurs sont d'un autre ordre : ce sont des parésies ou paralysies peu durables survenant plusieurs semaines et même plusieurs mois avant l'hémiplégie. L'individu présente une paralysie motrice de l'œil, la troisième paire est atteinte puis survient une hémiplégie faciale.

Ou bien notre individu sent un jour son bras s'engourdir. D'abord il n'y attache pas d'importance, mais cet engourdissement s'accroît chaque jour, son bras est presque inerte, et peut à peine lui servir.

La paresse qui s'est fait sentir d'abord dans le bras gagne la jambe du même côté, le malade fait des faux pas à chaque instant, sa jambe devenue lourde est déplacée péniblement.

Là peuvent se limiter les manifestations. Mais l'hémiplégie peut aussi se constituer complètement.

Notons cependant que les cas de monoplégies, comme signes précurseurs d'hémiplégie, sont rares. Tout au plus constate-t-on une légère parésie de l'un ou l'autre membre, bras ou jambe.

Notre tableau clinique n'est pas encore complet. Le malade présente également des troubles de la sensibilité. Outre des fourmillements qui peuvent devenir douloureux, il se plaint de se réveiller la nuit sans autre cause qu'une

sensation de froid dans un segment de membre surtout au membre inférieur.

Les engourdissements sont fréquents. Mais de tous les troubles sensitifs, les douleurs cérébrales des membres, sur lesquelles le professeur Fournier a particulièrement insisté, sont d'un pronostic sévère.

Ajoutons une hyperesthésie dans les membres qui doivent être envahis, des douleurs « névralgiformes » montrant une prédilection pour les branches supérieures du trijumeau, des vomissements, des troubles de la miction, tantôt par rétention, tantôt par incontinence ; des pollutions nocturnes répétées qui épuisent le malade et frappent son imagination.

Notons qu'il arrive encore assez souvent, comme nous avons pu le constater en feuilletant les diverses observations qui depuis trente ans ont été publiées, que la grande crise d'hémiplégie, crise le plus souvent mortelle, est précédée d'attaques affectant toute une moitié du corps.

D'abord parésies légères disparaissant rapidement, elles augmentent d'intensité au fur et à mesure que les crises se répètent jusqu'au jour où l'hémiplégie incurable s'installe.

Tels sont les prodromes que l'on peut rencontrer : voyons maintenant comment survient l'accès.

Ou bien le malade tombe foudroyé par un ictus apoplectique.

L'ectasie d'une grosse artère, avec rupture d'où hémorrhagie cérébrale, tel est le type de l'apoplexie syphilitique, ou bien une artère de l'hexagone s'est thrombosée, il en est résulté une oblitération complète, d'où apoplexie et hémis-

plégie suivie rapidement de mort, mais c'est là un mode d'invasion exceptionnel.

Le plus souvent comme nous l'avons déjà dit le malade voit son hémip légie s'installer, il ne perd pas connaissance et assiste impuissant à sa déchéance.

L'invasion peut se faire d'une façon brusque ou bien progressivement. Et c'est, croyons-nous, ce dernier type qui est le propre de l'infection syphilitique.

Où la parésie qui depuis quelque temps occupait tout un côté aboutit à une paralysie véritable. Ou l'hémip légie partielle d'abord, se généralise par phases successives tantôt en quelques heures, tantôt en quelques semaines. Souvent ces deux formes s'associent.

Remarquons la fréquence des invasions nocturnes. Bien que M. le professeur Fournier ne veuille y attribuer aucune signification, on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait de la céphalée à exacerbations nocturnes.

Au point de vue de son évolution l'hémip légie syphilitique de la période secondaire se conduit comme toute hémip légie : troubles de la motilité de la moitié du corps pouvant s'accompagner de troubles de la sensibilité et de l'intelligence ; mais elle présente certaines particularités que nous allons examiner.

Contrairement à l'hémip légie organique, l'hémip légie spécifique est presque toujours incomplète, pouvant se limiter à une simple parésie.

Loin de toucher également le segment inférieur et supérieur elle se limite parfois à une jambe par exemple, le bras du même côté étant simplement parésié.

La sensibilité si souvent affectée dans l'hémip légie orga-

nique reste très souvent indemne dans la seconde, en tous cas ses troubles restent limités comme intensité et comme étendue.

Sans doute on a pu voir l'hémiplégie spécifique, compliquée d'hémi-anesthésie générale et sensorielle, des phénomènes d'hyperesthésie, des perversions étranges de la sensibilité mais ce sont là des cas rares.

Au point de vue intellectuel si le malade ne peut présenter aucun trouble de son intelligence comme nous l'avons déjà dit en énumérant les prodromes, un affaiblissement de toutes les facultés psychiques, coïncidant avec une apathie générale, est fréquent. Ces troubles peuvent disparaître avec l'hémiplégie ou au contraire augmenter d'intensité et lui survivre. Souvent « la crise hémiplégique marque le début de la décadence intellectuelle ».

Ainsi que le démontre Gaudichier l'hémiplégie droite semble plus fréquente que la gauche et le plus souvent elle s'accompagne d'aphasie, c'est ce qui a eu lieu dans notre observation inédite. Cette aphasie peut d'ailleurs être plus ou moins complète.

Ajoutons, comme symptômes associés, les paralysies oculaires, se cantonnant de préférence dans la troisième paire qui est plus ou moins atteinte, rarement la sixième paire est touchée.

On peut chez le même malade trouver tous ces symptômes réunis et dans ces cas l'hémiplégie tombe au même degré que les autres symptômes et n'est plus qu'une étape au milieu des autres manifestations de la syphilis cérébrale.

Nous ne parlerons que pour mémoire de troubles sensoriels : bourdonnements d'oreille, affaiblissement de la

faculté auditive, pouvant aller jusqu'à la surdité presque complète ; au point de vue visuel : ambliopie, rétrécissement du champ visuel, hémioptie, etc. des paralysies de la sensibilité, des phénomènes de polydypsie, polyurie et polyphagie qui ont été signalés par Fournier. Enfin l'hémiplégie syphilitique peut affecter des formes bizarres, envahir successivement l'un et l'autre côté comme dans le cas de Hardy à la Charité (1880), être associée à des symptômes médullaires, apparaître par intermittence, ce qui, avec l'hémiplégie double, se rencontre plus fréquemment.

## CHAPITRE IV

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

---

« En face d'un malade atteint d'une hémiplégie ayant mis deux ou trois jours à se compléter et qui depuis quelques semaines, ou même quelques mois, se plaignait de céphalée souvent violente et à prédominance nocturne, d'embarras de la parole, d'aphasie transitoire, de vertiges, d'éblouissements, etc., il faut immédiatement penser à l'hémiplégie syphilitique », nous dit M. le professeur Dieulafoy.

Pour établir le diagnostic, on s'appuiera donc sur les prodromes : céphalée tenace, paralysies fugaces, accès circonscrits d'épilepsie jacksonnienne, qui différencient toujours l'hémiplégie spécifique de l'hémorragie cérébrale vulgaire, qui, elle, apparaît sans prodromes. S'il y avait confusion possible, ce serait avec les lésions athéromateuses des goutteux, des vieillards. Un point permettra immédiatement de trancher la question : l'âge du sujet. Toute hémiplégie survenant chez un individu âgé de moins de quarante ans peut être, dans la grande majorité des cas, considérée comme d'origine spécifique.

C'est là une donnée d'une haute valeur et qui permet avec les caractères propres à l'hémiplégie syphilitique (pureté moins grande du type hémiplégique ; ptosis de la paupière, monoplégie, symptômes médullaires, phénomènes nerveux coexistant), d'établir un diagnostic.

Cependant une forme fugace qui peut donner lieu à confusion est l'hémiplégie hystérique. Dans ce cas, en effet le facteur âge est en défaut ; mais un examen attentif et une bonne séméiologie permettront le diagnostic.

Tandis que l'attaque hystérique est soudaine, survenant à la suite d'une émotion ou d'un choc, sans aucun prodrome, l'attaque spécifique est précédée de signes avant-coureurs tels que *la céphalée*.

De plus, on doit remarquer que la face si souvent atteinte dans la syphilis est indemne dans l'hystérie.

Dans cette dernière manifestation, le degré de paralysie varie d'un jour à l'autre.

Enfin les phénomènes sensitifs sont on ne peut plus différents, hémi-anesthésie complète et signes d'hystérie.

Dans certains cas cependant on éprouvera un certain embarras, c'est que la paralysie est rarement complète dans les deux cas, et les réflexes exagérés.

Mais dans ces cas, des manifestations syphilitiques antérieures ou évoluant concurremment, l'efficacité du traitement spécifique permettront de trancher la question. Il faut donc bien retenir ceci qu'avant tout traitement nous n'avons que des probabilités sur l'origine spécifique de l'hémiplégie, après s'il y a amélioration, nous en avons la certitude.

## CHAPITRE V

### PRONOSTIC

---

Si en 1873, le professeur Fournier se fondant sur six observations qui s'étaient terminées favorablement pouvait écrire que l'évolution de l'hémiplégie précoce était longue mais non fatale, que les malades guérissaient d'une façon complète et rapide sous l'influence du traitement mixte, « ce ne sont pas là des désordres mortels, ce sont là des désordres qui guérissent, que nous savons guérir », nous disait-il encore en 1881 dans sa seconde édition des *Leçons sur la Syphilis*.

Aujourd'hui, le pronostic s'est considérablement assombri. Nombre d'observations nous montrent l'hémiplégie précoce ayant une issue fatale. Celle-ci en effet peut être aussi grave dans les premiers mois de l'infection qu'à la phase moyenne ou ultime.

Mingazzini en 1899 nous montre d'une façon évidente par cinq observations personnelles et douze autres observations choisies dans les auteurs, la malignité de la syphilis précoce qui peut conduire à une mort rapide, Si dans les formes parétiques avec un traitement énergique et bien

conduit on arrive à avoir de beaux résultats, il faut avouer que dans un certain nombre de cas, où l'on frappe trop tard, alors il s'est produit des désordres irréparables de la substance cérébrale, ou le traitement se montre d'une impuissance déconcertante.

Nous n'avons qu'à nous reporter aux cas de Rick. Pour en juger il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans, qui six mois après le chancre, présenta en même temps qu'un exanthème, des maux de tête, de l'asymétrie faciale, une paralysie faciale du côté droit, de l'hyperacousie, du dérangement cérébral. A ce moment sous l'influence du traitement on constate une amélioration. Après un an et demi d'un traitement régulier, apparaît une paralysie faciale du côté droit de l'anesthésie à la hauteur des deux premières branches du trijumeau puis hémiplegie du côté gauche et mort dans le coma. Dans un cas de Jolly la même chose s'est reproduite. Mais aucun cas ne démontre mieux notre impuissance que celui de Brasch. Celui-ci chez un homme de quarante-trois ans parvenait à enrayer une hémiplegie gauche, continuait le traitement pour éviter une rechute et voyait impuissant, son malade emporté par une endartérite de la basale. La même malignité se retrouve dans un cas de Mangazzini, que nous donnons *in extenso* plus loin.

Nous avouons qu'il nous est impossible d'expliquer ces cas. Les lésions évoluant et amenant l'hémiplegie faciale sont-elles d'un ordre banal, la syphilis n'ayant été que l'infection qui a mis en mouvement un processus dégénératif tout autre, c'est possible. Mais étant donné nos connaissances actuelles sur cette question le champ est ouvert aux hypothèses.

Nous concluons donc que :

1° Dans certaines hémiplegies bénignes caractérisées par le peu d'intensité des manifestations, hémiplegies incomplètes qui sont plutôt des hémiparésies, le traitement est tout puissant s'il est suffisamment précoce et suffisamment énergique.

2° Dans une autre forme plus sévère, où l'hémiplegie est complète et comporte une certaine gravité, notre puissance est limitée. Cependant, dans la grosse majorité des cas, nous pourrons, en frappant vite et fort, enrayer les accidents et obtenir une guérison sinon complète, du moins telle qu'elle permettra au malade une vie tolérable.

3° Dans d'autres cas tels que ceux de Pick, Brasch, Mingazzini, tout traitement échouera, et même, fait d'une façon rationnelle avant les accidents cérébraux, n'aura aucune influence sur leur évolution qui souvent sera fatale.

4° Enfin l'hémiplegie pourra débiter par une attaque d'apoplexie, nous trouvant absolument désarmés, la mort s'en suivra presque fatalement.

## CHAPITRE IV

### TRAITEMENT

---

Nous avons pu nous rendre compte de la gravité que peut montrer une syphilis artérielle au début de la vérole. Aussi dès que quelques symptômes prémonitoires nous permettront de prévoir la possibilité d'une hémiplegie, immédiatement, il faudra instituer un traitement intensif. Il faut frapper vite et fort et donner le seul médicament qui agisse spécifiquement contre la syphilis : c'est-à-dire le mercure.

Sous quelle forme doit-on l'administrer ? Les frictions mercurielles ont d'immenses avantages ; outre qu'elles ne fatiguent pas l'estomac, elle ont une action assez rapide et sont d'une technique facile ; elles ont l'inconvénient d'être malpropres, imprécises à cause de la variabilité dans l'absorption. Pratiquer tous les jours une friction avec 5 ou 6 grammes d'onguent mercuriel. Faire prendre au malade 3 à 4 grammes de chlorate par jour de façon à éviter le plus possible l'infection buccale ; tel est le *modus faciendi*,

Pour éviter toute variabilité il est préférable d'avoir

recours aux injections intra-musculaires qui permettent un traitement intensif.

Les injections de sels insolubles très employées à l'heure actuelle ont l'avantage de n'être renouvelées que tous les huit jours et d'être très actives. Malheureusement elles sont douloureuses et peuvent amener des phénomènes d'intoxication mercurielle dus à une mauvaise résorption du spécifique. Nous nous rappelons avoir vu alors que nous étions dans le service du Dr Ménétrier, à l'hôpital Tenon, une malade qui six mois après sa dernière injection de calomel présenta une stomatite mercurielle rebelle à tout traitement.

Celle-ci ne céda qu'à l'extirpation d'un noyau d'induration, reliquat d'une ancienne piqure mal résorbée.

Si l'on emploie les sels insolubles il nous semble préférable d'avoir recours à l'huile grise. Peut-être l'action sera moins rapide mais les injections seront mieux tolérées.

Voici une bonne formule :

|                            |            |
|----------------------------|------------|
| Mercure purifié.....       | 40 grammes |
| Lanoline anhydre.....      | 26 —       |
| Huile de vaseline purifiée |            |
| médicinale.....            | 60 —       |

Chaque centimètre cube de liquide contient 40 centigrammes de mercure métallique.

Mais le traitement de choix nous semble être les injections de sels solubles. Introduire chaque jour de 2 centigrammes à 3 gr. 5 de mercure dans l'organisme voilà le but à atteindre. Pour ceci vous emploierez le benzoate de mercure, préconisé par le professeur Gaucher à la dose de 5 à 8 centigrammes.

Quant à nous nous n'hésiterons pas à donner la préférence au bioiodure de mercure. Ce moyen thérapeutique employé depuis de longues années dans le service de M. le professeur Dieulafoy a fait ses preuves.

En même temps que la médication mercurielle on donnera l'iodure à haute dose.

Pour le professeur Gaucher, dans les cas rebelles « il est indispensable d'associer l'iodure au mercure et le continuer dans les périodes où l'on est obligé de suspendre le traitement mercuriel.

Arriver à donner rapidement 8 à 10 d'iodure de potassium par jour, quitte à suspendre si les accidents d'intoxication sont trop marqués. *L'intensité du traitement est une condition indispensable du succès. Tel est le traitement à employer.* Dans certains cas nous aurons un succès éclatant. Souvent nous aurons des mécomptes car, ainsi que le dit M. le professeur Dieulafoy :

« Les lésions artérielles de la syphilis sont de celles qui résistent parfois au traitement spécifique le mieux conduit et alors même qu'elles paraissent guéries ou voisines de la guérison, les reprises, les rechutes, les récidives du mal sont à redouter »,

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION 1

(Gilles de la Tourette et Hudelo.)

*Annales de Dermatologie*, 1892, page 687.

*Syphilis maligne précocè du système nerveux*

R. A..., tonnelier, trente-sept ans, entre le 17 janvier 1892, salle Saint-Louis. n° 8. hôpital Saint-Louis (service de M. le professeur Fournier).

*Antécédents héréditaires.* — Grand-père maternel mort à soixante-dix ans, hémiplegie ; trois jours malade.

*Antécédents personnels.* — Avant d'être tonnelier vinai-grier, le malade en 1877-1878<sup>a</sup> été voyageur en liquides ; aurait fait quelques excès alcooliques se traduisant par des cauchemars ; depuis il ne boit plus.

En octobre 1890, chancre induré amygdalien probable, qui passe inaperçu. Quelques semaines plus tard apparition d'une roséole généralisée, il est traité alors par des pilules de protoiodure d'Hg et de l'iodure de potassium.

Le jour même où se déclarait la roséole (7 novembre 1890)

il s'est réveillé le matin avec une *paralysie faciale droite* : l'orbiculaire était pris, le malade ne pouvait fermer l'œil.

En mars 1891 il entre une première fois à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques avec le diagnostic suivant : syphilides papulo-squameuses généralisées, paralysie faciale droite. Ces syphilides ne sont que la continuation de la roséole, elles ont complètement disparu à la fin d'avril.

Il est institué immédiatement un traitement énergique mercuriel et ioduré ; car outre sa paralysie faciale le malade commence à présenter en avril 1891 des maux de tête terribles qui le plongent dans une sorte de demi-coma et empêcheut complètement le sommeil.

Un matin d'avril on constate que le côté droit du corps est presque entièrement paralysé ; les mouvements que les membres peuvent faire sont limités et sans force. Aussitôt on prescrit des frictions mercurielles et on augmente la dose d'iode ; douches, antipyrine.

Le malade sort amélioré mais non guéri en juin 1891.

Il continue à se traiter chez lui jusqu'au août 1891, époque à laquelle entre en scène une série d'autres phénomènes.

Il commence à ressentir une douleur vive et persistante qu'il localise exactement au niveau de la colonne lombaire. Puis sans douleur locale, les membres inférieurs s'affaiblissent de plus en plus : « il jetait les jambes en avant » dit-il comme un ataxique. A cette époque il a fait un court séjour chez M. Charcot où on l'a traité par KI (4 gr.) et l'application de pointes de feu au niveau de la colonne vertébrale.

Il pissait difficilement sans incontinence réelle toutefois ; mais il avait d'impérieux besoins. l'urine est toujours restée claire.

La constipation était opiniâtre ; la sensation des matières

fécales n'existait pas. Au mois de janvier 1892, il était obligé de se retourner après s'être présenté à la garde-robe pour voir s'il avait déféqué. Absence complète d'érections et d'appétit sexuel.

Le 14 novembre 1891. Il part pour Vincennes où on le soumet à la suspension qui est suivie d'amélioration.

Le 21 novembre il sort et momentanément ne suit plus de traitement.

En décembre 1891, légère éruption papulo-squameuse, quelque temps après, l'engourdissement de la jambe droite se montre très marquée ; la marche devient de plus en plus difficile.

Le 16 janvier 1892 il entre dans le service où l'on constate une légère éruption de syphilides papulo-squameuses, sur le tronc et les membres, dont la durée n'a pas dépassé un mois.

Homme de taille moyenne.

Constitution moyenne.

*Face.* — La commissure buccale droite est tirée en haut et à droite.

Le pli naso-génien est tiré dans le même sens. La commissure buccale représente dans son ensemble un ovale allongé à base gauche. A droite dans tout le domaine du facial supérieur et inférieur, on note des secousses fibrillaires. Le malade a conscience, suivant son expression, qu'il a existé des *spasmes* qui ont été surtout marqués quelques mois après la paralysie faciale.

Les muscles de la face ont été examinés électriquement par le Dr Larat, qui a trouvé ceci : « Diminution à droite des deux tiers environ de la *contractilité faradique*, et diminution de moitié de la contractibilité galvanique.

Il n'existe donc pas actuellement de réaction de dégénérescence ; mais il est probable, pour ne pas dire certain, que celle-ci a existé, il y a peu de temps encore.

L'œil droit se ferme normalement. La langue est un peu déviée, mais vu la mauvaise dentition du malade, il est difficile de dire exactement dans quel sens se fait cette déviation dont la direction est variable.

Il n'existe pas chez le malade de phénomènes douloureux ; toutefois lorsqu'il est assis, il ressent une violente sensation de courbature au niveau de la colonne lombaire.

Pendant son séjour à la Salpêtrière il avait éprouvé quelques vertiges, mais ceux-ci ont complètement disparu.

Marche avec difficulté, les « jambes tremblent » sous lui. Signe de Romberg.

Le malade est soumis à un traitement intensif par les frictions et l'iodure (2 gr.) ; il semble se produire une légère amélioration et le 3 avril, l'état du malade qui depuis est resté le même était le suivant (31 mai).

*Etat de la face.* — Sans changement.

*Côté droit.* — Le malade se sert avec un peu de difficulté de la main droite qui a été frappée autrefois de paralysie, ainsi que la jambe du même côté.

Dynamomètre à droite 65 k.

Dynamomètre à gauche 80 k.

Pas d'exagération du réflexe olécranien.

*La jambe droite* est faible, frotte sur le sol en marchant. Exagérations du réflexe rotulien avec légère trépidation spinale.

*Membre supérieur gauche.* — Rien de particulier.

*Membre inférieur gauche.* — Faible, lourd ; exagération très marquée du réflexe rotulien.

Le signe de Romberg a diminué. Se tient sur le pied gauche seul, les yeux ouverts, non les yeux fermés, ne se tient pas sur le pied droit dans les mêmes conditions, s'assoit, se baisse, se relève mieux qu'à son entrée.

*Yeux.* — Examinés le 3 février par M. Trousseau.

« Œil droit : Vue paraît un peu plus faible qu'à gauche, mais rien au fond de l'œil, pupille normale ; la diminution de la vision tiendrait à la paralysie faciale .

Œil gauche : Sain.

Œil droit et œil gauche : Pupilles plutôt un peu resserrées, réagissent très bien à l'accommodation, peu ou pas à la lumière. Pas de dyschromatopsie ; champ visuel un peu rétréci.

L'état mental est bon, le malade raisonne juste, il trouve que sa mémoire s'est un peu affaiblie et qu'il peut difficilement se rappeler les noms de certaines personnes ; il les sait mais il ne peut les formuler, pas d'autre forme d'aphasie.

Organes thoraciques et abdominaux sains.

A dater du 7 novembre tout le système nerveux est envahi pied par pied.

En novembre, paralysie faciale droite périphérique sans autre cause apparente que la syphilis.

En avril 1891, alors qu'il est en plein traitement, il est frappé d'*hémiplegie droite* incomplète à la vérité, mais qui ne rétrocèdera pas ; cette hémiplegie a été précédée de douleurs de tête très violentes.

Au mois d'août, douleurs dans la région lombaire et début de phénomènes de paralysie spasmodique, avec troubles des sphincters et du sens génital.

Tout a été touché fatalement, progressivement, nerfs périphériques, cerveau, moelle, malgré le traitement et cela par

une syphilis à allures très modestes puisqu'elle s'est tout au plus signalée sur les appareils en dehors du chancre qui a passé inaperçu, par une éruption qui n'a pas dépassé la limite d'une éruption papulo-squameuse de moyenne intensité.

Tout cela chez un individu bien portant ordinairement, non cachectique, et chez lequel on ne pourrait incriminer en somme que des excès alcooliques remontant à dix ou douze ans et qui ne semblent pas avoir laissé de traces.

Pourquoi donc chez lui la syphilis a-t-elle revêtu un tel caractère de malignité ? Pourquoi ses coups ont-ils exclusivement et si vigoureusement porté sur le système nerveux ? Voilà ce à quoi il est difficile sinon impossible de répondre. En tout cas l'attention doit être attirée sur ces cas de syphilis du système nerveux dont les caractères sont : envahissement progressif du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques opposé dans certains cas à l'intégrité presque complète des autres appareils ; de plus résistance au traitement.

## OBSERVATION II

(Alfred Fournier. — *Annales de Dermatologie*, 1892).

Une jeune femme d'assez bonne santé antérieure, à cela près de quelques fièvres palustres, contracte la syphilis de son mari. Elle commence à présenter « des boutons » à la vulve, puis une roséole et quelques plaques muqueuses buccales..

Elle est traitée et bien traitée par son médecin.

Néanmoins, trois mois environ après le début même de la maladie, en dépit d'une bonne hygiène, en dépit d'un traitement convenable et correctement suivi, éclate un orage formidable

d'accidents syphilitiques les plus divers, à savoir, pour ne parler que des principaux :

*Syphilis papulo-tuberculeuse confluente.* — Couvrant presque tout le corps d'énormes placards, rouges, bruns, fortement desquamatifs par places et rappelant l'aspect des herpétides exfoliatrices malignes. Les mains prises comme exemple, étaient absolument dépouillées, en état de desquamation foliacée, fissurées dans tous leurs plis, tuméfiés, et naturellement invalides.

2° *Onyxis hypertrophique.* — Et, plus tard, chute de tous les ongles des doigts et des orteils.

3° *Glossite secondaire des plus intenses.* — Langue littéralement criblée d'érosions, d'ulcérations, de fissures.

4° Alopécie absolue des cils et des sourcils, au point qu'à un moment donné il ne resta pas un seul de leurs poils. Et, contraste des plus extraordinaires, intégrité absolue de la chevelure. La malade n'a pas perdu, dit-elle, un seul cheveu au cours de cette effroyable poussée.

5° *Ophtalmies graves.* — Iritis à droite des deux côtés, névrite-optique et chorio-rétinite.

Pendant deux mois cécité double absolue.

6° Enfin du côté du système nerveux, symptômes profus et sérieux : à savoir.

A. — *Céphalée* horrible, atroce, diurne et nocturne. « Je ne comprends pas, me disait récemment la malade, que j'aie pu y résister ; maintes fois j'ai eu l'idée en raison de cette effroyable douleur de tête d'en finir avec la vie et je me tuerais bien certainement, si je savais que cela doit recommencer.

*Fulgurations.* — Extrêmement douloureuses dans les mem-

bres inférieurs et comparables d'après la description de la malade aux crises fulgurantes du tabès.

*Faiblesse extraordinaire.* — Anéantissement des forces, véritable état de prostration physique ; adynamie réelle.

Mydriase paralytique à gauche.

Et, enfin *symptômes hystériques* nombreux et variés consistant en ceci :

Accès convulsifs, tout à fait hystériques comme modalité.

Phénomènes d'anesthésie disséminée, troubles divers de la sensibilité.

Troubles du sommeil, cauchemars, insomnies, même en dehors des crises douloureuses.

Nervosisme général ; suggestibilité, malade devenu hypnotisable.

Sans parler d'autres phénomènes que je passe sous silence constituant un état hystérique d'autant plus extraordinaire qu'antérieurement à l'époque de la contamination syphilitique cette femme n'avait jamais présenté le moindre symptôme d'hystérie. Il n'a pas fallu moins d'une année pour se rendre maître de ces diverses manifestations et cela grâce à un traitement des plus énergiques et des plus complexes.

Injectons mercurielles, frictions mercurielles, iodure de potassium, douches froides, toniques, changement de lieu, campagne, séjour dans les montagnes, eau sulfureuse.

Aujourd'hui la malade peut être dite guérie.

#### OBSERVATION IV

(Piek. — *Zur Kenntnis der cerebro-spinal-syphilis Zeitschr. f. Heilk* XIII Bd IV vVH.)

Un homme de cinquante-huit ans, six mois après l'infection, présente des maux de tête, un exanthème, de l'asymétrie et des troubles sensitifs du côté droit de la figure, il parle difficilement et a du dérangement cérébral.

A ce moment, une amélioration notable s'est fait sentir sous l'influence du traitement régulier. Enfin de nouveau surviennent une paralysie faciale du côté droit, anesthésie dans la sphère des deux premières branches du trijumeau, surdité du côté droit, hémiplegie du côté gauche et mort dans le coma.

A l'autopsie on a trouvé un ramollissement du segment postérieur de la capsule interne droite, endartérite et oblitération de la sylvienne droite, de la méningite gommeuse, et une multitude de cellules embryonnaires du côté interne de la dure-mère.

#### OBSERVATION IV

(Brasch. — *Zur Pathol der syphilis Erkrankungen der Central nervens systems Deutsche Zeischr f. Nervenlk* VVII B8 S418.)

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, qui après un mois d'infection a eu une paralysie périphérique du facial. Les mois suivants, malgré un traitement intensif mercuriel, il a présenté des troubles labyrinthiques, maux de tête, étourdissements, et après neuf mois, hémiplegie du côté gauche, puis

contracture, symptômes bulbaires et enfin mort quatorze mois après infection.

## OBSERVATION V

(Mingazzini, Rome.—*Klinische and anatomische pathologische studien über fruhsyphilis der Gehrins Monastsschrift für Psychiatrie und Neurologie* T. V, 1899, pages 128 et 207.)

Il s'agit d'un homme âgé de cinquante ans, officier de marine, qui ne faisait aucun excès, pas d'alcoolisme, mais de la dépression nerveuse.

Ayant un examen à passer, il ne se sentit pas assez fort, prit un revolver et se tira un coup dans l'oreille droite, la balle fut extraite immédiatement.

A cause de cela il demanda une permission, mais à peine chez lui il dut repartir prendre son service. C'est à ce moment que les accidents ont commencé.

On le transporte à Gênes dans une maison de santé où il reste trois mois : il obtient alors de rentrer chez lui où immédiatement il est pris de délire.

Quelque temps après en 1887 se sentant plus fort, il prend une place de correspondant. A ce moment il présente des maux de tête et des pollutions nocturnes.

En 1888 son caractère devient bizarre, il vend tout ce qu'il possédait pour un prix dérisoire, et cherche un endroit pour voyager. Il va à Messine, à Catania et de là à Rome. Alors il avait des moments d'exaltation suivis de dépression.

En 1896 il a une bronchite et la même année une éruption syphilitique guérie au bout d'un mois.

Plus de symptômes jusqu'en mars 1897, à cette époque tous les os étaient douloureux, en même temps un testicule s'enflamme ; il va à l'hôpital Saint-Giacomo où on lui fait une ponction suivie de l'injection d'une solution iodée.

Au mois d'avril de la même année, céphalée intense qui l'empêche de dormir. Dans la soirée douleurs encore plus fortes.

En juillet 1897, il s'aperçut que la paupière droite était complètement tombée.

Le 2 août, en même temps que son ptosis, il présentait une paralysie presque complète des muscles de l'œil, l'acuité visuelle était intacte. Le sillon naso-labial droit était moins profond que le gauche. Quand il fermait la bouche le côté droit était plus saillant que le gauche. Quant aux forces, il n'y avait aucune différence ; la langue était mobile ; il ne pouvait ouvrir la bouche que très doucement,

Les mouvements actifs et passifs des bras étaient normaux sans tremblement.

Les réflexes du biceps et des radiaux étaient normaux à droite, très légèrement exagérés à gauche, le réflexe patellaire gauche était assez fort ; quant au droit, abolition presque complète.

Réflexes plantaires assez vifs.

Réflexe crémastérien aboli.

La réaction pupillaire manque du côté droit, du côté gauche, elle existe encore mais atténuée.

Vu l'état du malade on ne pouvait préciser pour l'accommodation.

Pas d'atrophie musculaire.

Signe de Romberg.

Le malade présente une céphalée frontale continue augmen-

tant d'intensité à 4 heures et finissant à 9 heures ; le trijumeau n'est pas douloureux à la pression. Sensibilité normale.

Physionomie antipathique et toujours abattue, il passe toute sa journée au lit. Sa mémoire est intacte, il peut raconter ses distractions d'antan sans rien oublier. A l'heure actuelle ses sentiments sont vagues, il comprend tout ce qu'on lui dit, mais lentement. De temps à autre on doit recommencer une phrase jusqu'à ce qu'il l'ait bien saisie.

Au fond de l'œil droit, névrite optique et rétinite hémorragique.

A gauche : névrite optique, taches pigmentaires intra-rétiennes (Prof. Boniselli).

Le 4 août, il était plus mal, sans qu'on puisse trouver la cause. Un mois après, malgré tout ce qu'on put lui faire, quantité d'injections sous-cutanées de sublimé, et l'absorption d'iode ; une hémiplegie du côté droit avec aphasie totale s'installait. On n'obtenait à toute tentative de le faire parler que ce monosyllabe : Eh. Eh. Eh.

Pas de température ; fonctions normales.

Le 17 août 1897, le malade a une hémiplegie complète permanente, l'épaule droite en adduction, l'avant-bras et les doigts fléchis, mouvements actifs impossibles et mouvements passifs difficiles.

La langue remue avec difficulté, l'œil gauche est plus saillant, les pupilles sont inégales (droite > gauche) Il peut remuer les yeux surtout dans l'axe horizontal.

Réflexe lumineux droit augmenté.

Le malade est au lit dans une complète apathie, il ne fait aucun signe, ne demande rien, ne cherche pas à parler.

Quand on lui demande de faire un mouvement il ferme les

yeux. Il paraît comprendre tout ce qu'on lui dit de faire, mais il ne peut parler.

L'aphasie motrice existe toujours.

On ne peut lui faire lire ou écrire quoi que ce soit.

Son ptosis du côté droit a un peu diminué.

*A l'autopsie* on trouve une gomme du testicule du côté gauche. Endartérite des artères vertébrales de la basilaire et de la sylvienne gauche jusqu'à la naissance des perforantes. Thrombose partielle de cette artère et interruption avant et au milieu des noyaux caudés.

A gauche un grand ramollissement rouge occupe tout le noyau lenticulaire, la capsule externe et le faisceau pyramidal de la capsule interne.

Adhérence de la dure mère à l'oculo-moteur droit.

## OBSERVATION VI

(Mingazzini)

A. M. ., trente-trois ans, juge, buveur.

Père mort à soixante ans de congestion cérébrale.

Mère vit et est en bonne santé.

Frère mort de diphtérie.

Un oncle maternel mort à cinquante-six ans de congestion cérébrale.

Le malade n'a pas été malade jusqu'à treize ans. A cet âge cicatrice vénérienne et blennorrhagie. Cette dernière a duré un an et demi. Puis est survenue une inflammation des ganglions sous maxillaire, suppuration d'où opération. A seize ans il tombé malade, blennorrhagie qui dure deux ans ; après ce laps

de temps une amélioration se produit quoiqu'il en souffre toujours.

Le malade a alors de nouveaux rapports.

En janvier 1895 on constate une cicatrice spécifique et au bout de la même année roséole. En même temps le malade s'affaiblit. Il ne peut continuer ses occupations, se plaint de douleurs dans les genoux, de maux de tête survenant vers le soir. A ce moment-là seulement il a commencé à se soigner avec des injections de sublimé. Le 26 octobre 1895, il parlait avec un ami quand tout à coup celui-ci le vit allant de droite et de gauche, à telle enseigne qu'il crut qu'il avait bu. Son ami put le ramener à la maison à pied. Là ses parents remarquèrent que sa jambe gauche rendait la marche difficile et que le bras gauche était inerte.

On le coucha et peu de temps après le docteur constata une hémiplegie du côté gauche, la lèvre était tombante à droite, il présentait une grande difficulté pour parler. Le lendemain il était dans un état voisin du coma.

C'est dans cet état qu'il fut transporté à la maison de santé, où, dans la soirée il eut une nouvelle attaque apoplectiforme. Quatre ou cinq jours après il se trouvait dans un état normal. Pour son hémiplegie on lui fit sans amélioration un traitement électrique, même la contracture apparut.

Point de traitement antisiphilitique. Dans les premiers jours de janvier 1896 il commença à ressentir des douleurs dans la jambe et dans la cuisse et à montrer une température de 39 degrés. Ces douleurs ne le quittèrent pas jusqu'à sa mort. En mai 1897 survint tout à coup une crise convulsive qui dura quelques minutes. Sa mère qui le vit put dire seulement que les convulsions durèrent cinq minutes, que le malade perdit la parole et la retrouva seulement deux heures après.

Le malade eut alors d'autres indispositions physiques, de plus il disait des paroles incohérentes, riait sans raison, enfin devint idiot. Le 3 août 1897 il fut envoyé à l'hôpital du Saint-Esprit.

*Examen du 17 août 1897.* — Les yeux de temps en temps présentent du nystagmus horizontal.

Les mouvements des yeux sont normaux à l'exception des mouvements en dehors, si on lui demande de froncer le front et de remuer les paupières le côté gauche reste sans mouvement. Le sillon naso-labial gauche est sans mouvement ; la bouche est légèrement déviée, la lèvre relève à droite, tombe à gauche.

L'état psychique n'est pas encore examiné d'une façon décisive.

Le bras droit peut faire des mouvements très simples, passifs, faibles, sans forces, le bras gauche est toujours contracturé, l'avant-bras ramené sur la poitrine, les doigts crispés, le pouce placé à l'intérieur.

Toute expérience du côté des bras dans les mouvements passifs est douloureuse.

Les deux bras montrent une atrophie remarquable.

La jambe gauche se montre également contracturée ; la cuisse est légèrement fléchie et en adduction, la jambe formait avec elle un angle droit, le pied est en extension. Les mouvements passifs sont très restreints ; on rencontre une résistance insurmontable surtout dans l'articulation du genou.

La jambe droite montre une attitude fixe qui peut de temps à autre se modifier.

La cuisse est fléchie et en adduction, la jambe forme avec elle un angle droit, le pied est libre.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droite sont, en com-

paraison avec ceux de la gauche, un peu amoindris ainsi que le démontrent les mesures suivantes :

|                     |              |                     |           |
|---------------------|--------------|---------------------|-----------|
| Circonférence de la | jambe droite | au tiers inférieur, | 239 mm.   |
| —                   | —            | gauche              | — 253 mm. |
| —                   | —            | cuisse droite       | — 290 mm. |
| —                   | —            | gauche              | — 297 mm. |

Les mouvements passifs dans l'articulation de la hanche droite sont limités ; dans l'articulation du genou droit suspendus et dans l'articulation du pied droit, libres.

La tête est constamment tournée à gauche et quand on veut la tourner à droite, on rencontre de la résistance.

Le malade perd les fèces d'une façon constante et souvent l'urine.

A la percussion unilatérale du ligament rotulien, suit la contraction bilatérale du quadriceps, mais à cause de l'ankylose l'extension forcée de la jambe n'est possible qu'à droite.

Les réflexes des muscles du bras sont exagérés à droite.

A gauche on n'a pu le constater à cause de la forte contraction.

Les pupilles sont moyennes, égales et réagissent assez bien à la lumière.

Il semble que la faculté du tact et la sensation de la douleur soient conservées.

Il semble également qu'il n'y ait ni troubles visuels ni troubles auditifs.

Le malade comprend des interrogations simples, néanmoins quelquefois on est obligé de les répéter.

Il a le mot propre pour désigner les personnes et les choses, il n'a pas d'hésitation bien sensible. Cependant au début d'une conversation on remarque une certaine difficulté dans la prononciation de certaines consonnes, surtout des dentales. Il pro-

nonce les syllabes hachées l'une auprès de l'autre (bradyphasie). Ce qu'il lit il le comprend normalement.

Le symptôme principal au point de vue psychique est l'arrêt de toute manifestation psychique. L'attention est très faible, souvent nulle.

L'assimilation des impressions est lente, mais précise, la mémoire est assez bien conservée.

Les troubles les plus remarquables se trouvent dans la sphère des sentiments. Le malade est très émotif, dès qu'il parle de quelque chose ; hors de cela l'apathie règne complètement et se manifeste par un manque d'intérêt pour son propre état maladif.

Le 19 août 1897, le matin, le malade mourut tout à coup malgré l'emploi pendant tout le mois d'août d'injections au sublimé et d'injections intra-veineuses.

*Autopsie.* — La basilaire et les branches de l'artère sylvienne étaient couvertes çà et là de plaques jaunâtres, la lumière des artères n'était pas complètement oblitérée. Les coupes montrent à ce niveau des parois indurées et épaissies.

La pie-mère montre des épaississements visibles et surtout des granulations de Pacchioni. Hors de cela la pie-mère est même transparente et se détache facilement de la circonvolution cérébrale. Ces circonvolutions sont normales.

Quand on soulève l'opercule de l'insula gauche, la surface apparaît molle. Les circonvolutions sont aplaties et les sillons sont disparus.

La substance nerveuse du bord supérieur de l'insula est teinte en jaune.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère la substance

cérébrale apparaît ramollie, surtout la substance grise des circonvolutions frontales.

A droite sous l'insula la substance blanche est transformée en une masse jaunâtre. Ce ramollissement occupe toute l'insula.

La coupe frontale en relations avec la partie antérieure du corps strié montre à droite le quart extérieur des noyaux transformés en une poche remplie de débris.

Sur une coupe faite à la partie moyenne du noyau caudé, apparaît la capsule interne qui est presque entièrement détruite, la partie externe du noyau lenticulaire, le mur et la capsule externe sont également détruits mais les circonvolutions de l'insula sont sauvées. La dépression est remplie de sang liquide et de caillots.

Une coupe au niveau de la partie antérieure du calamus montre la destruction de la section latérale du noyau lenticulaire, la capsule intacte mais molle.

Une coupe à travers le bulbe montre la pyramide droite plus petite et plus grise que la gauche.

En somme ramollissement ancien en relation avec la partie extérieure de la capsule interne et le noyau lenticulaire, l'avant-mur et la capsule externe.

Ces hémorragies récentes occupent le segment antérieur de la capsule interne, le noyau lenticulaire, l'avant-mur et la capsule externe du côté gauche.

Deux cas de Bruno relatés dans la *Riforma medica*, 1900 ;

« Il s'agit de deux jeunes femmes dont l'une fut atteinte de phénomènes paralytiques, se localisant d'abord dans

la jambe, plus tard dans le bras puis à la face du même côté, arrivant ainsi à une hémiplegie droite.

L'autre présente surtout du ptosis et des phénomènes douloureux.

Les deux malades avaient de l'artérite l'une de la sylvienne, l'autre des vaisseaux de la base.

Toutes deux ont guéri rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

(*Revue Neurologique*, 1900).

#### OBSERVATION VII

(Finkelburg. — *Zeitschr. für Nervenhe.* avril 1901, page 256.)

*Cas d'affection disséminée des vaisseaux et des méninges du cerveau et de la moelle dans la période précoce de la syphilis.*

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, à hérédité tuberculeuse : six mois après un chancre induré, se déclare une hémiplegie gauche sans perte de connaissance, qui disparaît en trois semaines.

Deux mois plus tard céphalées violentes cédant au traitement spécifique.

Quatre mois plus tard encore ; hémiplegie droite avec aphasie et mort avec des symptômes de paralysie du pneumo-gastrique.

*A l'autopsie* : Outre une pleurésie fibrineuse et une pneumonie lobulaire des deux lobes inférieurs, on trouve des lésions cérébrales et médullaires disséminées, altérations des artères et des veines, endartérite et péri-artérite ; méningite de la base des circonvolutions frontales droites et de la moelle.

Péri et endo-névrite des nerfs de la base et des racines spinales.

Foyers de ramollissement dans le noyau lenticulaire et la protubérance.

#### OBSERVATION VIII.

(J. Charvet. — *Revue neurologique* 30 décembre 1899  
page 921.)

*Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif  
Oblitération de la sylvienne gauche. Mort en trois jours*

Il nous a paru intéressant de publier l'observation d'un cas de syphilis cérébrale observée dans le service de notre maître M. Cordier, chirurgien de l'Antiquaille, ainsi que les résultats des examens anatomo-pathologiques, consécutifs, cette observation permettant de mettre en relief deux faits intéressants :

1° Au point de vue clinique, l'apparition en pleine période secondaire d'une petite gomme artérielle ayant entraîné l'oblitération de la sylvienne et ayant déterminé sans prodromes un coma brusque avec hémiplegie droite, aphasie, phénomènes de décubitus acutus et mort rapide.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, l'existence d'une méningo-encéphalite en évolution et l'absence de ramollissement constatables à l'œil nu ou au microscope au niveau des régions irriguées par la sylvienne oblitérée, la mort étant survenue cependant trois jours après le début des accidents, fait qui vient contredire les résultats des expériences antérieures sur le temps nécessaire à la production d'un ramollissement.

*Résumé de l'observation.* — Femme, vingt-deux ans, ayant présenté son accident primitif en août 1896. Accidents secondaires multiples et prolongés (plaques muqueuses vulvaires, anales et buccales, lésions psoriasiformes pulmonaires et plan-taires, alopecie étendue, éruption papuleuse); le 5 février 1897, ictus incomplet avec gêne de la parole se transformant le lendemain en hémip légie droite complète avec aphasie.

Mort au bout de trois jours dans le coma avec fièvre.

*Résumé de l'autopsie.* — Rien du côté des os du crâne et des méninges. Léger épaissement des vaisseaux de l'hexagone. Noyau dur siégeant au point d'origine de la cérébrale antérieure et de la sylvienne gauche, ayant déterminé l'oblitération de cette dernière. Pas de ramollissement apparent dans la zone cérébrale correspondant au territoire de la sylvienne. Rien d'anormal dans le reste du cerveau. Rien aux autres organes.

Jeanne M..., lingère, âgée de vingt deux ans, entre dans le service de M. Cordier, salle Sainte-Philomène, n° 5, pour des accidents secondaires, en octobre 1896.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Père et mère vivants et bien portants.

Au point de vue personnel, bonne santé antérieure. Pas d'alcoolisme. Névropathie marquée : la malade n'a jamais eu de crises de nerfs, mais pleure et s'empôte facilement.

Réglée à quatorze ans toujours régulièrement.

Mariée à vingt-deux ans, elle a eu deux enfants venus à terme et actuellement bien portants, elle n'a jamais constaté chez son mari de lésions suspectes. Devenue veuve, elle vit apparaître au mois d'août 1896 à la suite de nouveaux rapports une petite ulcération dure et indolore sur la grande lèvre gauche, s'accompagnant d'adénopathie inguinale. Cinq semaines

après, roséole, puis successivement, apparition d'ulcérations vulvaires et d'une dysphagie persistante. La malade n'a suivi aucun traitement jusqu'à son entrée.

A ce moment on constate les symptômes suivants : du côté gauche des organes génitaux, plaques muqueuses très nettes et confluentes sur les grandes et les petites lèvres qui présentent un certain degré d'épaississement et une consistance dure. Leger œdème au bord externe des grandes lèvres. Rien au vagin ; écoulement muco-purulent par l'orifice du col utérin qui apparaît augmenté de volume et de coloration rouge.

Adénopathie inguinale double ; les ganglions sont durs et volumineux, bien distincts les uns des autres.

A l'anus on constate à côté d'hémorroïdes flasques deux ou trois plaques muqueuses hypertrophiques, deux d'entre elles ont l'aspect condylomateux : l'une est ulcérée, saigne facilement et rend la défécation douloureuse. Sur le corps, éruption papuleuse discrète et généralisée se présentant sous forme de placards peu étendus, circulaires, d'un rouge violacé avec une légère desquamation superficielle.

Dans la paume des mains et sous la plante des pieds, lésions psoriasiformes très nettes se caractérisant par un épaississement marqué de la peau et une desquamation en forme d'écailles. Deux ou trois placards analogues aux coudes et aux genoux.

Dans la bouche, les lèvres et les gencives sont le siège de plaques muqueuses assez abondantes ; de même les deux amygdales hypertrophiées et les piliers du voile présentent des lésions analogues se détachant sur le fond très rouge de la muqueuse. La déglutition est douloureuse, la voix un peu rauque et voilée.

Alopécie considérable en clairière étendue a tout le cuir chevelu et dont le début remonte à deux mois : de larges plaques sont totalement dépourvues de cheveux. Ces derniers, dans les points où ils persistent, sont secs et cassants. L'alopécie s'étend aux sourcils et aux cils qui ont presque complètement disparu.

A différentes reprises, céphalée vive, mais de courte durée. Pas de troubles nerveux, pas d'accidents du côté des yeux.

Rien aux autres organes, ni albumine, ni sucre. On institue le traitement : deux pilules de Dupuytren, cautérisations des plaques muqueuses, lotions de sublimé sur le cuir chevelu, bains de sublimé tous les deux jours. Le malade suit régulièrement ce traitement jusqu'en novembre 1896 ; les plaques muqueuses ont disparu ainsi que l'éruption papuleuse, mais le psoriasis persiste avec la même intensité ; quant à l'alopécie, elle est arrêtée dans son évolution, mais les cheveux commencent à peine à repousser. En raison de ces accidents rebelles, on remplace le traitement précédent par des injections intra-musculaires de calomel, pratiquées dans les muscles fessiers à la dose de 10 centigrammes par injection ; une tous les trois jours.

La malade refuse le traitement au bout d'une huitaine de jours et sort du service dans le même état.

Durant les mois de décembre 1896 et janvier 1897, elle revient à différentes reprises à la consultation ; on a rétabli le traitement primitif ; les lésions sont restées à peu près stationnaires ; à signaler une poussée de plaques muqueuses vulvaires en janvier 1897.

Le 5 février 1897, la malade rentre dans le service ; la *veille* en se réveillant, elle s'est aperçue d'une certaine difficulté et d'une diminution d'étendue dans les mouvements du bras et de

la jambe droits ; en même temps, gêne de la parole assez marquée. Ces différents symptômes se sont accentués dans la journée et le 5 au matin elle a été trouvée dans un état à demi-comateux, le côté droit hémiplégie et l'aphasie constituée ; c'est ainsi qu'elle est amenée à l'hôpital.

A l'examen on constate une hémiplégie droite totale et complète : le bras et la jambe soulevés retombent absolument inertes ; la paralysie est flasque, il n'y a ni raideur, ni contracture. Le côté gauche paraît normal : les mouvements sont conservés ; la malade agite même continuellement son bras et sa jambe du côté sain.

Paralysie faciale très nette ; la commissure est déviée, les plis du visage effacés.

L'aphasie est absolue, la malade est absolument incapable de prononcer un mot.

Elle se présente d'ailleurs dans un état semi-comateux, agitant convulsivement le bras ou la jambe, ouvrant de temps à autre les yeux ; elle paraît toutefois même à ce moment ne pas se rendre compte de ce qui se passe autour d'elle. Lorsqu'on arrive à la tirer de sa torpeur en l'interpellant à voix très élevée, elle semble comprendre quelques phrases telles que « serrez-moi la main », car elle fait alors le geste indiqué, mais si on lui adresse une question plus longue rien ne prouve qu'elle ait compris.

La sensibilité paraît normale autant qu'on peut en juger, vu l'état de la malade : il semble en effet lorsqu'on explore la sensibilité à la piqure, que la malade traduit la sensation perçue soit par des contractions du visage, lorsque la piqure porte sur la face quel que soit le côté piqué, soit par des mouvements des membres lorsque l'exploration porte sur le thorax.

Les réflexes sont normaux, pas de paralysies oculo-motrices. Plus de déviations conjuguées de la tête et des yeux.

Pas de raideur de la nuque. Aucun signe de méningite. La malade ne paraît pas souffrir ni du côté de la tête ni en aucun autre point.

Rétention d'urine, on est obligé de sonder la malade à son entrée.

Rien au cœur ni aux poumons. Pas d'albumine dans l'urine. Température à l'entrée : 39 degrés. On institue immédiatement un traitement intensif : glace sur la tête, lavement purgatif, frictions mercurielles, potion avec 6 grammes d'iodure de potassium

Le 5 au soir, le coma est devenu complet la malade ne réagit plus aux excitations extérieures, les phénomènes d'hémiplégie persistent ; on a noté quelques efforts de vomissements dans la journée. Température 39 degrés le soir.

Le 7 aucune amélioration, le pouls est très petit l'état comateux reste le même, respiration profonde survenant à longs intervalles avec, de temps en temps, un véritable rythme de Cheyne Stokes. Début d'eschare au sacrum. Température : 39° 4. La malade meurt sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

*Autopsie pratiquée trente-six heures après la mort.* — A l'ouverture du crâne, on ne constate rien de particulier du côté de la boîte osseuse ; la dure-mère se présente avec son aspect et sa coloration habituels : elle se détache aisément : pas d'hémorragie méningée, pas d'œdème cérébral.

Les deux hémisphères cérébraux sont pareils, on ne constate ni modification dans la forme, ni différence dans la coloration.

Les vaisseaux constituant l'hexagone sont augmentés d'épaisseur et forment sous le doigt des cordons plus durs que normalement, mais nulle part on ne trouve de saillies anormales ou d'oblitérations, sauf en un point correspondant à l'origine de la sylvienne gauche, au niveau de son embranchement avec la cérébrale antérieure. A ce niveau on constate l'existence d'une petite saillie dure, de coloration grisâtre, du volume d'une lentille environ, légèrement adhérente aux parties voisines. La sylvienne en aval de cette lésion a son aspect normal, mais contient dans son intérieur un caillot en voie d'organisation. Au point, au contraire, où siège la lésion, on trouve une oblitération totale de la lumière du vaisseau, alors que la cérébrale antérieure est restée perméable.

Lorsqu'on détache la pie-mère on constate qu'elle est légèrement adhérente à la substance cérébrale dans la zone correspondant au territoire de la sylvienne gauche et qu'on entraîne avec elle en ce point des fragments très minimes de la corticalité, elle a toutefois conservé son aspect et son épaisseur normaux.

Les coupes de Pitres pratiquées sur l'hémisphère correspondant, ne montrent en aucun point des lésions appréciables à l'œil nu, pas de ramollissement, pas même de modifications dans la consistance de la substance cérébrale qui présente également sa coloration habituelle : tout au plus existe-t-il à ce niveau un léger piqueté hémorragique.

L'hémisphère droit est absolument sain. Rien du côté des nerfs craniens. Les pédoncules, le cervelet et la moelle ne présentent aucune lésion appréciable.

L'examen des autres organes permet de constater seulement un léger degré de péricardite avec dépoli de la séreuse et quel-

ques sigillations sanguines. Le cœur n'est pas hypertrophié, pas de lésions d'orifices.

Les poumons sont normaux, rien aux sommets. Le foie est un peu gros, la rate n'offre rien à signaler ainsi que les reins.

En ce qui concerne les lésions déjà signalées, on retrouve le psoriasis palmaire, deux ou trois plaques muqueuses sur les grandes lèvres et deux petites tumeurs condylomateuses au niveau de l'anus.

L'utérus: les ovaires et les trompes sont absolument sains.

*Histologie* : Les lésions ainsi observées ont été l'objet d'examen anatomo-pathologiques consécutifs.

1° Une dissociation fraîche de la substance grise au niveau de la frontale ascendante gauche a montré les grandes cellules parfaitement reconnaissables, elles sont intactes, modifiées ni dans leurs formes ni dans leurs dimensions ; il n'y a pas un seul corpuscule de Gluge ; mais les capillaires qui ont pu être vus présentent déjà alignées parallèlement à leurs parois et accolées à celles-ci, de fines gouttelettes graisseuses.

2° L'examen histologique après durcissement de la frontale ascendante gauche (Méthode de Nissl rapide) donne les renseignements suivants :

a) La pie-mère offre manifestement une infiltration de cellules rondes et fusiformes, infiltration abondante et qui existe surtout à sa face profonde ; toutefois elle ne pénètre pas très avant dans la substance cérébrale.

b) *En ce qui concerne les vaisseaux.* — Les artérioles qui ont été intéressées par la coupe ont leur adventice et leur gaine périvasculaire infiltrée des mêmes petites cellules. De même que les artérioles pénétrantes, les capillaires de la profondeur de la circonvolution offrent dans leur gaine périvasculaire

laire des grains bleus, vigoureusement colorés, d'abondance variable.

c) Dans *la substance cérébrale*, on constate tout d'abord d'une façon générale que les grains névrogliaux sont plus abondants que d'ordinaire, et le fait qui contribue à mettre en relief leur plus grand nombre, est l'existence de noyaux plus colorés, mieux limités que normalement.

En somme signes certains déjà d'encéphalite.

Mais les *grandes cellules pyramidales* n'ont pas encore subi d'altérations appréciables : elles gardent en effet leur forme triangulaire, leur noyau toujours en plein corps cellulaire près la base. Cependant si la méthode de Nissl avait une valeur absolue, on pourrait dire que les grains chromatophiles ont diminué notablement, si bien que la cellule, pour ne pas être déformée, n'en offre pas moins un aspect plus pâle qu'à l'ordinaire. Enfin dans la loge d'un certain nombre d'entre elles, on rencontre deux ou trois grains très courts et vigoureusement colorés en bleu. Nous insistons toutefois sur ce fait qu'aucune des grandes cellules ne tend à prendre la forme ronde et n'offre dans son intérieur des granulations graisseuses.

Du côté de la sylvienne on observe les lésions suivantes : la gomme siègeait au point de bifurcation de la sylvienne et de la cérébrales antérieures gauches, les coupes ont été pratiquées à ce niveau, avec coloration au pino-carmin.

Les deux artères intéressées par la coupe sont enveloppées dans une véritable gangue constituée par une infiltration embryonnaire totale ayant détruit les tuniques ; on retrouve ça et là quelques débris de la tunique musculaire, mais alors que la cérébrale antérieure est restée parfaitement perméable, on constate sur le côté externe de la sylvienne un point où l'infil-

tration a envahi l'endartère et pénétré dans la lumière du vaisseau formant ainsi une saillie en forme de lunule occupant à peu près le tiers du diamètre de l'artère. Le reste de la lumière est oblitéré par un caillot ayant pris déjà un aspect vilieux et ne présentant plus que de loin en loin quelques globules sanguins plus ou moins déformés. Ainsi donc destruction à peu près complète des tuniques externes et moyennes des deux artères, indépendance absolue de l'endartère pour la cérébrale antérieure ; point très limité d'endartérite pour la sylvienne.

*En résumé.* — Infiltration prédominant sous la pie-mère et autour des vaisseaux de celle-ci ; début de réaction d'encéphalite, surtout autour des artérioles et des capillaires de la substance cérébrale, mais aucune des altérations décrites comme caractéristiques du ramollissement, et surtout pas de corpuscules de Glüge, pas de début de transformation graisseuse au sein des grandes cellules pyramidales.

Etant donné cet examen, nous nous croyons en droit de déduire que les altérations d'encéphalite et de péri-encéphalites observées sont concomitantes et parallèles aux lésions qui ont atteint la sylvienne et déterminé son oblitération, en d'autres termes qu'elles sont les unes et les autres des manifestations d'un même processus morbide, manifestations ayant évolué de concert.

En ce qui concerne le deuxième ordre de faits anatomo-pathologiques, nature et évolution des lésions causales, il semble s'agir ici du syphilome artériel gommeux, artérite gommeuse de Charrier et Klippel plutôt que de l'artérite scléreuse syphilitique, qui d'après les mêmes auteurs se présente parfois sous cet aspect, mais qui est en général plus diffuse

et généralisée. C'est bien là en effet, d'après la description donnée plus haut, « un de ces dépôts formés de cellules embryonnaires, se montrant sous formes de grains durs, de forme arrondie, sur le trajet des artères de la base (Charrier et Klippel).

Cette lésion est donc une véritable gomme artérielle, développée localement aux dépens des tuniques du vaisseau et non une lésion de voisinage, avant secondairement envahi la sylvienne.

Mais si elle s'est développée primitivement aux dépens de l'artère, il reste à déterminer quelle a été la tunique qui lui a servi de point de départ, et c'est là une des questions les plus controversées.

Le cas que nous publions ici permet d'étudier la question dans les meilleures conditions possibles, puisqu'il est à l'abri des trois causes d'erreurs signalés par Lamy et auxquelles on se heurte fréquemment dans les lésions analogues ; ancienneté du processus, difficulté de déterminer le point précis d'artérite spécifique qui a servi de phénomène initial, possibilité de la coexistence d'infection secondaire. Or les renseignements fournis ici par l'examen anatomo-pathologique de l'artère oblitérée semblent justifier les conclusions mentionnées plus haut ; les lésions sont en effet très avancées, malgré l'évolution rapide du processus, dans la tunique externe complètement envahie par l'infiltration et dans la tunique moyenne qui a été comme déchiquetée alors que l'on observe seulement un point très limité d'endartérite et que sur tout le reste de son étendue la tunique externe a conservé à peu près sa forme et son épaisseur normales.

Au point de vue clinique ce cas est également important, par :

1° La rapidité d'apparition des lésions artérielles durant le cours de la période secondaire ;

2° La marche en quelque sorte foudroyante de l'hémiplégie survenue sans prodromes et ayant abouti à une mort rapide, contrairement à la marche habituelle.

L'intensité des symptômes devait faire pencher le diagnostic en faveur d'une artérite extasiante, suivant l'expression de M. Dieulafoy, avec rupture plutôt qu'en faveur d'une artérite oblitérante avec simples phénomènes d'ischémie.

A la première en effet appartiennent surtout les signes de coma profond et brusque avec troubles respiratoires et cardiaques, résistant au traitement intensif comme le montrent les cas de Spilmann, Brault, Letulle.

Seule l'existence de l'hémiplégie constituée dès le début plaidait comme le signalent MM. Tessier et Roux (*Archives de Neurologie*, 1898) en faveur d'une thrombose plutôt que d'une hémorragie.

## OBSERVATION IX

(Constantin. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1906.)

*Syphilis centrale précoce artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel ; guérison. Artérite de la sylvienne ; méningite, mort, autopsie.*

L. L..., vingt-six ans, tailleur d'habits, de constitution assez

robuste, contracte à la fin de son service militaire, il y a un peu plus de deux ans, une syphilis sévère d'emblée. Soumis aux injections d'huile grise le malade vient d'abord se montrer assez régulièrement, puis on le perd de vue pendant quelque temps, lorsque vers le milieu de juillet de cette année nous le revîmes à la consultation, porteur d'une hémiplégie gauche avec contracture, bien que ne remontant à guère plus d'un mois. On lui fait alors (10 juillet) une injection de calomel.

Quelques jours plus tard, le 17 juillet dans la soirée, on le ramène à l'Hôtel-Dieu où il est admis d'urgence dans la service de M. le professeur Audry. Son état est des plus graves, le matin même au réveil il a été brusquement atteint d'aphasie complète avec état subcomateux entrecoupé de courtes périodes d'excitation ; on lui fait immédiatement une injection de calomel et l'on prescrit en même temps l'iodure à haute dose.

M. le Dr E. Sorel ayant observé le malade dès le début de ses accidents cérébraux nous empruntons les renseignements qui suivent à l'observation qu'il a publiée à la Société anatomo-clinique :

« Dans la nuit du 1<sup>er</sup> au 2 juin 1906 une hémiplégie gauche apparaissait, la dernière piqûre d'huile grise avait été pratiquée la veille, l'hémiplégie se constituait lentement sans ictus affectant le syndrome clinique des artérites oblitérantes, non celui des paralysies par hémorragie cérébrale.

« L'hémiplégie était totale, elle date de trois semaines et voici déjà des signes de contracture ; exagération des réflexes rotuliens, ébauche de clonus du pied, exagération plus ou moins accentuée des divers réflexes tendineux, signes des orteils de Babinsky. Il y a participation de la face à la paralysie, on ne relève ni troubles intellectuels, ni troubles du lan-

gage, pas de perversions de la sensibilité. Le malade se plaint uniquement de quelques douleurs de tête assurément sous la dépendance de la spécificité. » (D<sup>r</sup> E. Sorel, *Toulouse médical*.)

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, L. L... est sensiblement dans le même état d'obnubilation que la veille, par moments il a dans les membres inférieurs et le bras droit des mouvements non convulsifs mais lents et désordonnés ; il essaie parfois de se lever et d'émettre avec peine des sons inarticulés, il ne peut parler malgré ses efforts, il lui est impossible d'écrire bien que son bras droit ait conservé toute sa mobilité. Il semble entendre et comprendre les questions qui lui sont posées, auxquelles il répond par signes.

La fente buccale est légèrement déviée à gauche, le facial supérieur est intact. Les pupilles sont sensiblement égales et réagissent normalement à la lumière. Il n'y a pas de nystagmus ni de paralysie oculaire externe.

Du côté des membres : à gauche, hémiplegie avec contracture difficile à vaincre, exagérations des réflexes tendineux, peu de clonus du pied, phénomène des orteils positif.

Sensibilité conservée, seulement un léger retard dans la perception de la douleur. A droite, les membres ne présentent ni contracture ni exagération des réflexes tendineux.

Pas de phénomène des orteils, pas d'atteinte sérieuse à la motilité. La sensibilité est normale.

Les réflexes cutanés sont un peu diminués surtout à gauche.

Le malade refuse bientôt toute ingestion de liquide, on doit recourir à la sonde pour lui faire prendre l'iodure de potassium (16 grammes par jour) et le lait ; il est très constipé

Le 19 juillet l'état de L.L... s'est encore aggravé. L'assouplissement de la veille a fait place à une excitation extrême (on est obligé de maintenir de force le malade dans son lit). Incontinence d'urine et constipation absolue.

Le bras droit est parésié et en flexion. Le soir la température rectale monte à 38° 4.

Le lendemain après une nuit très agitée la température est le matin à 39° 4 avec pouls rapide mais régulier et bien frappé avec congestion des bases.

La langue est sèche, l'incontinence d'urine et la constipation persistent, le malade est dans un demi-coma avec hypoesthésie générale. Des convulsions se montrent dans le membre supérieur droit.

La température monte encore (39° 9 à midi), l'état comateux s'accentue et le malade meurt à 6 h. 1/2 du soir.

*Autopsie* — L'autopsie pratiquée le lendemain donne lieu aux constatations qui suivent,

A l'ouverture du crâne, issue d'un liquide céphalo-rachidien légèrement opalescent et d'abondance moyenne.

Le cerveau d'une consistance assez ferme ne présente pas d'œdème, les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et gorgés de sang.

La surface des hémisphères présente une coloration rougeâtre diffuse ; on y distingue en outre de petites plaques gris blanchâtre siégeant l'une au niveau des circonvolutions frontales droites, formant une traînée de quelques centimètres occupant le sillon séparant F<sup>1</sup> et F<sup>2</sup> : une autre plaque siège au pied de la circonvolution de Broca au niveau de l'opercule rolandique et de la frontale ascendante ; la surface de ces plaques est légèrement granuleuse.

A la base du cerveau, sauf au niveau du chiasma, on ne trouve aucune lésion méningée.

M. le professeur agrégé R. Cestan, à la compétence spéciale duquel nous avons fait appel, a bien voulu nous donner sur les lésions encéphaliques les notes qui suivent.

L'artère basilaire est complètement oblitérée dans tout son trajet, ainsi que l'extrémité des vertébrales.

Il existe un foyer de ramollissement protubérantiel ancien se traduisant par l'existence d'une cavité de la dimension d'un pois située exactement sur le trajet du faisceau pyramidal et limitée à l'étendue de ce dernier.

L'artère sylvienne gauche est complètement oblitérée à partir de son origine.

Les lésions de méningite granuleuse à très fines granulations blanchâtre à la surface de la pie-mère et abondant précisément dans la région de la sylvienne. Le microscope relève des lésions de méningite lymphocytaire non adhésive avec amas péri-vasculaire surtout, périveineux.

En outre dans le fragment d'écorce cérébrale examiné, région de la sylvienne, il existe de petits foyers microscopiques de ramollissement.

Les poumons congestionnés avec quelques tubercules sous-pleuraux et de nombreux noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse. Pas d'épanchement, pas d'adhérences pleurales.

Intestin, péritoine normaux.

Foie gros, sans lésion apparente.

Reins gros et congestionnés.

*Examen histologique des lésions artérielles.* — L'examen a porté exclusivement sur le tronc basilaire, lequel offrait sur

toute son étendue l'aspect d'un cordon blanchâtre régulièrement cylindrique, sans dilatations ni bosselures, ni taches superficielles, dur et donnant au toucher la sensation d'un cordon plein.

Un fragment traité par la méthode de Levaditi ne nous a pas permis de découvrir le tréponema. Le reste du morceau a été fixé par le mélange alcool-formol-acide acétique de Morel et Dalous, et inclus dans la paraffine. Des coupes ont été prélevées en différentes hauteurs et moulées de différentes façons.

*Topographie des lésions.* — Sur toutes les préparations on voit, d'abord que le vaisseau est resté perméable ; quel que soit le niveau où ait porté la section on ne trouve nulle part d'oblitération totale, de caillot organisé ; c'est-à peine si par endroit on trouve quelques globules rouges peu déformés et très reconnaissables.

Le vaisseau apparaît comme un conduit à parois extrêmement épaissies, possédant une lumière très étroite ; la forme seule de cette cavité et sa situation par rapport à l'axe varient suivant le point envisagé ; cylindrique et centrale à une extrémité, elle s'ovalise et s'aplatit sur l'extrémité opposée, en même temps que sa situation se désaxe et devient de plus en plus pariétale. Malgré ces modifications de forme et de siège la surface de section de la lumière vasculaire demeure sensiblement constante et peut être évaluée approximativement au septième du diamètre total du vaisseau.

Sur des coupes d'ensemble à l'hématéine Van Giéson on peut en second lieu se rendre compte que la tunique interne et la tunique externe participent toutes deux, quoique très inégalement à l'épaississement des parois vasculaires.

*Tunique interne.* — C'est à l'épaississement de l'endartère qu'est due la diminution du calibre du vaisseau. Bordée exté-

rieurement par l'élastique interne limitant intérieurement la lumière vasculaire, la tunique interne se présente sous l'aspect d'un anneau très épais constitué par des cellules nombreuses séparées les unes des autres par une abondante substance intercellulaire d'apparence fibrillaire. Les cellules qui la constituent sont volumineuses, la plupart de forme très irrégulière à protoplasma d'aspect filamenteux, présentant des expansions allongées au nombre de deux, trois ou plus anastomosées parfois avec les prolongements des cellules voisines. Ces cellules ont un noyau ovalaire ou allongé se colorant nettement par les teintures basiques.

A côté de ces cellules existent en assez grand nombre des éléments plus petits à corps cellulaire réduit et régulièrement arrondi ; tout le noyau se colore en bleu azuré par le bleu polychrome et la glycérine thérinchung (les noyaux des cellules précédentes dans les mêmes circonstances se teignent bleu violet.)

Ces différentes cellules ne sont point au contact les unes des autres, elles sont au contraire largement séparées par une substance intercellulaire, d'aspect fibrillaire présentant la plupart des réactions du tissu conjonctif ; la fuchsine acide en particulier lui donne une teinte rose vive très nette. Au voisinage de la cavité vasculaire les cellules sont plus ténues et plus serrées que dans le reste de la tunique interne, elles sont de plus à ce niveau fusiformes ou même arrondies ; à l'extrême limite de la lumière l'endothélium manifeste des signes d'irritation, il est formé par un chapelet de cellules rondes gonflées et contiguës les unes aux autres.

*Tunique moyenne.* — A la limite externe de la couche précédente se dessine l'élastique interne. Remarquablement intacte, elle se présente sous l'aspect d'une épaisse ligne annu-

laire, réfringente, sinueuse ; nulle part elle ne présente de solution de continuité ; mais en quelques points elle présente des signes de clivage, elle devient feuilletée et se décompose en un nombre plus ou moins considérable de lamelles.

Les réactions colorantes ne présentent pas de modification : Le Van Gieson la colore en jaune vif, l'orceïne acide en rouge brun foncé, la fuchsine-résorcine de Weigert en violet noir intense. La même intégrité se trouve dans les productions élastiques disséminées dans les couches suivantes sous formes de fibres.

Immédiatement en dehors de l'élastique interne, existe une musculaire diversement modifiée : les éléments qui la constituent sont notablement écartés les uns des autres par l'interposition de fibres conjonctives onduleuses ; enfin en plusieurs endroits cette couche musculaire est complètement détruite par un processus que nous allons maintenant examiner.

*Tunique externe* : L'adventice, ainsi du reste que les méninges bulbo-protubérantielles qui la recouvrent, est le siège d'une infiltration diffuse assez dense constituée presque totalement par des cellules rondes. Dans son épaisseur se voit la section de vaso-vasorum à paroi très épaissie présentant des lésions d'artérite à tendance oblitérante.

En plusieurs endroits existent entre l'adventice et l'élastique interne des foyers d'infiltration nodulaire. Ces infiltrats sont constitués par des amas de cellules rondes de petite dimension au sein desquelles on peut reconnaître des éléments plus volumineux, plus ou moins rectangulaires, dont le cytoplasme est chargé de granulations basophiles.

En certains points ces amas cellulaires ont subi un processus dégénératif, et le nodule qu'ils constituent n'est plus repré-

senté que par des noyaux altérés ou fragmentés et des débris cellulaires.

Ces infiltrats cellulaires de l'adventice, véritables gommés microscopiques, siègent à la partie profonde de la tunique externe, à leur niveau la tunique musculaire a été détruite et l'infiltrat est au contact intime de l'élastique interne inaltérée

Malgré l'efficacité du traitement spécifique sur l'évolution des derniers accidents cérébraux, il nous semble à peine utile d'insister sur le diagnostic d'artérite syphilitique suffisamment prouvé par le siège et l'histologie des lésions artérielles.

Bien que Darier ait apporté une observation assez analogue d'artérite basilaire précoce (un mois et demi après l'infection) accompagnée de ramollissement protubérantiel, les cas de ce genre sont peu fréquents.

Enfin chez notre malade nous avons eu une poussée d'artérite oblitérante du côté de la basilaire et de la sylvienne déterminant d'abord un foyer de ramollissement protubérantiel limité au faisceau pyramidal dans lequel nous devons voir la cause de l'hémiplégie gauche avec contraction.

Ce n'est qu'un mois et demi plus tard, en dépit d'un traitement intensif, que surviennent l'aphasie et les phénomènes méningitiques ayant déterminé la mort. C'est à ce moment qu'ont dû se produire les petits foyers de ramollissement microscopique dans le territoire de la sylvienne, lesquels ont vraisemblablement déterminé l'aphasie.

En même temps ont apparû les plaques de méningite corticale prédominant sur le trajet de la sylvienne.

A cette époque les lésions artérielles étaient déjà définitivement constituées, ce qui nous explique l'insuccès du traitement.

Il est à noter que l'existence des nodules tuberculeux disséminés dans les poumons aurait pu apporter quelques difficultés dans l'interprétation des lésions méningitiques ; mais M. le Dr R. Cestan n'a pas hésité à reconnaître à celle-ci un caractère nettement syphilitique.

#### OBSERVATION X

(Thirolaix, *Bulletin Médical*, 1907)

Il s'agit d'un homme, P.B..., âgé de vingt-six ans, journalier, entré le 4<sup>er</sup> octobre 1906 à Saint-Antoine, salle Béhier, n° 17.

Le malade n'ayant à sa disposition pour communiquer avec nous par la parole que *de ne, de ne*, qu'il répète constamment quand on l'interroge, nous avons dû pour recueillir ses antécédents, convoquer sa mère et sa femme. Voici les renseignements qu'elles nous ont fournis :

Notre malade aurait contracté les fièvres paludéennes en Algérie il y a deux ans.

En février dernier, il y a donc sept mois, il aurait eu un chancre de la verge pour lequel il fut soigné deux mois à l'hôpital Ricord. Il aurait eu ensuite dans ces derniers temps une éruption de boutons, de taches sur le corps et aurait souffert de violents maux de tête.

Sa femme n'a pas eu d'enfant de lui, mais a fait des fausses couches répétées avant de l'avoir connu. Ces différents renseignements nous permettent, comme vous le voyez, de songer à

la syphilis chez notre malade et même de suspecter son foyer d'origine, mais nous ne voyons dans les antécédents de P. B... aucun des facteurs étiologiques qui semblent prédisposer le cerveau aux atteintes de la syphilis.

La maladie actuelle aurait débuté environ dix jours avant son entrée à l'hôpital ; à plusieurs reprises, chaque jour, il est pris de bégaiement, de déviation de la bouche à gauche et d'impotence musculaire dans tout le côté droit du corps, principalement dans le membre inférieur, ce sont bien là des phénomènes d'hémiplégie oscillante, d'hémiplégie à niveau variable, de claudication cérébrale due à l'ischémie, à l'interruption passagère de l'irrigation artérielle des centres psycho-moteurs. Le 30 septembre, l'impotence musculaire s'accuse, B..., doit quitter son travail dans l'après-midi, car il ne marche que difficilement. Je vous demande de bien retenir ce dernier symptôme il nous servira à établir la localisation de la lésion.

Aussitôt rentré chez lui, il se couche ; dans la nuit il est réveillé brusquement par des sensations anormales dans le bras et la jambe droite, il veut quitter son lit mais il tombe par terre.

Il n'a eu ni attaque épileptiforme ni convulsions partielles, ni perte de connaissance. A partir de cet instant ce malade était atteint de mutisme et de paralysie complète et définitive du côté droit du corps. Il est amené le lendemain matin 1<sup>er</sup> octobre à l'hôpital Saint-Antoine.

Voici le bilan des constatations faites ce jour :

Homme bien bâti, très charpenté, aux muscles puissants, offrant à distance l'aspect d'un individu en bon état général. Aussi, sachant la nature du mal qui l'a terrassé, je ne pouvais chaque matin en passant près de son lit, m'empêcher de pen-

ser que cette constitution robuste ne l'avait pas protégé contre l'assaut de la vérole et combien pour lui était ironique cette phrase de Ricord : « Il fait bon se bien porter quand on a la syphilis. »

A son entrée à l'hôpital, la conscience du malade est à peu près complète ; il prête quelque attention lorsqu'on lui adresse la parole, mais ne fait aucun signe pour esquisser une réponse les membres droits sont paralysés, flasques, le réflexe d'extension des orteils est positif, la langue se porte du côté paralysé, l'asymétrie faciale est accusée, la commissure labiale droite abaissée, la gauche est relevée et entr'ouverte ; le sillon naso-génien droit a disparu.

L'orbiculaire de la paupière droite est parfaitement intact, la musculature interne et externe des yeux est normale, les réflexes (lumière et association) sont normaux, il n'y a donc pas de méningite basilaire.

En résumé on reconnaît une *hémiplégie totale, flasque avec aphasie*. Aussi étant donné le jeune âge du malade et l'intégrité de tous les appareils, on institue le traitement mercuriel.

On fait chaque jour, à partir de ce moment, une injection de 0 gr. 02 de biiodure d'Hg. Mais à la dix-septième piqûre une élévation thermique indique qu'on est arrivé à la dose toxique et l'on cesse la mercurialisation.

*Le 2 novembre.* — Le traitement mercuriel est repris et on fait chaque jour une injection de 0 gr. 02 de benzoate de Hg.

*Le 6 novembre.* — On pratique une ponction lombaire et l'on constate : 1° l'absence d'hypertension ; 2° l'existence d'une lymphocytose très marquée avec quelques polynucléaires : lymphocytes 86 0/0, polynucléaires 10 0/0, mononucléaires grands et moyens 4 0/0 environ.

*Le 7 novembre.* — Un nouvel examen complet du malade est fait et je constate alors :

Que les membres supérieurs et inférieurs ne sont plus flaccides, mais contracturés ; que les doigts raidis sont fléchis dans la paume de la main qui est en semi-contraction ; l'avant-bras est fléchi sur le bras ; l'impuissance du membre supérieur est absolue.

Au membre inférieur, les trois segments : pied, jambe et cuisse sont immobilisés dans l'extension. Le malade peut ébaucher quelques mouvements mais sans force aucune ; il ne peut ni repousser la main qui fait pression sur la plante du pied, ni écarter les genoux maintenus l'un contre l'autre.

Enfin je dois ajouter pour compléter le tableau clinique que l'on trouve tous les signes de l'hémiplégie organique, contraction plus marquée du muscle peaucier sain, lorsqu'on fait ouvrir la bouche du malade, flexion combinée de la cuisse et du tronc, flexion exagérée de l'avant-bras paralysé sur le bras, chute de l'épaule, exagération de tous les réflexes tendineux (patellaire, avant-bras, coude). Le réflexe plantaire en extension (signe de Babinski) est tout à fait net tandis qu'ont disparu les réflexes abdominal et crémastérien du côté malade. Les sensibilités générales et spéciales sont intactes. Si on fait lever le malade on constate qu'il ne se tient que difficilement debout, qu'il fléchit sur le membre inférieur droit. Il y a une ébauche de la marche hélicopode.

*En résumé.* — Le membre supérieur droit est totalement impuissant, le membre inférieur droit est le siège de mouvements bien limités, sans force. Tous deux sont en contractures. Le côté gauche est normal. Nous pouvons donc conclure que le centre psycho-moteur rolandique gauche est en totalité fonc-

tionnellement supprimé et qu'il y a dégénérescence du faisceau pyramidal.

Pendant tout cet examen, le malade paraissait m'écouter, suivre ma main qui explorait et lorsqu'il voulait exprimer sa pensée il répétait *de ne, de ne*. Il était aphasique, mais en face de quelle variété d'aphasie nous trouvions-nous? Nous avons pour élucider ce problème, pratiqué l'examen classique d'un aphasique et tout d'abord pratiqué l'examen de *la parole*.

Notre malade n'ayant aucun mot à sa disposition, nous n'avons pas à rechercher l'état de la parole spontanée, mais à rechercher si le souvenir des mots entendus éveillait en lui l'image des objets qu'ils représentent. En un mot, j'ai recherché si B... qui ne peut plus traduire sa pensée par aucune parole, comprenait bien ma pensée exprimée par des mots. Cette recherche a constamment été positive, j'ai placé devant lui un assortiment d'objets usuels (tube de verre, clé, fourchette, allumette, verre, etc.), B... ne s'est jamais trompé, n'a jamais hésité, a toujours passé avec facilité d'un objet à un autre.

De l'examen *de l'écriture*, nous avons constaté : 1<sup>o</sup> que B... comprend très bien le langage écrit, il me remet des objets dont j'écris le nom ; 2<sup>o</sup> B... écrit son nom, sa profession, les mots usuels ; 3<sup>o</sup> il indique au moyen d'allumettes les nombres demandés des heures indiquées par les aiguilles d'une montre. Comme vous le pensez, je n'ai pas demandé à cet homme qui est journalier et n'a pas reçu une instruction très complète des opérations bien difficiles ; il ne peut faire que de petites additions.

Sa mimique est parfaite, il a gardé sa mimique conventionnelle (il indique oui et non par un signe de tête) la mimique descriptive (on lui fait décrire les mouvements qu'ils exécutent le

menuisier, la couturière), la mimique émotionnelle (il exprime des idées de dégoût, d'ennui, de satisfaction). Comme éléments négatifs j'ajouterai que B... n'a pas de surdité verbale ni de cécité littérale, ni d'agraphie.

En somme, il est dans l'impossibilité absolue de traduire sa pensée par des mots. Il ne sait plus comment faire pour prononcer un mot. Il a perdu la totalité des images motrices des mots, mais il a conservé la faculté de les comprendre (écriture, mimique, calcul, figures géométriques, signes conventionnels). Il a donc conservé tout son langage intérieur ; il est un aphasique moteur pur.

J'ajoute pour terminer cet examen que l'intelligence de B..., paraît encore, dans ses manifestations possibles, assez vive, qu'il n'a ni rire ni pleurs spasmodiques, ni impatience, qu'enfin tous les grands appareils fonctionnent normalement.

A quelle localisation cérébrale répondent de tels syndromes d'hémiplégie totale et aphasie motrice pure (car il me paraît inutile de mettre en doute leur origine organique) ?

La lésion porte-t-elle sur la partie corticale des centres psychomoteurs rolandiques et du centre du langage articulé, c'est-à-dire intéresse-t-elle les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes et les deux tiers postérieurs de la circonvolution frontale c'est-à-dire le champ de Broca et peut-être l'insula ? Ou bien a-t-elle porté sur les faisceaux blancs sous-jacents : le faisceau pédiculo-frontal inférieur et la capsule interne ?

Me basant : 1° sur le début de l'hémiplégie par une paralysie plus marquée au membre inférieur ; 2° sur l'intensité actuellement égale de la paralysie aux deux membres ; 3° sur l'absence de céphalée intense et de convulsions ; 4° sur l'existence d'une aphasie motrice pure sans aphasie sensorielle : je con-

clus à une lésion sous-corticale, ayant intéressé les faisceaux blancs sous-jacents aux foyers corticaux de la région rolandique et de Broca affleurant ces foyers qui n'ont pas été altérés primitivement. Nous pouvons même aller plus loin dans la connaissance des lésions et dire qu'il s'agit d'une lésion destructive comme l'indique sans réplique la dégénérescence du faisceau pyramidal. Mais cette lésion destructive est-elle due à une hémorragie ou à un ramollissement ?

Ce serait plutôt un ramollissement parceque la claudication cérébrale qui a précédé l'hémiplégie doit être due à une ischémie du cerveau. Quand à l'artère intéressée, ce serait non pas le tronc de la sylvienne, mais plutôt une de ses branches : il s'agirait d'une artérite ayant frappé le bouquet vasculaire des branches profondes qui irriguent les noyaux gris centraux et les faisceaux blancs de la capsule interne.

Maintenant que nous avons parcouru les étapes clinique et anatomo-pathologiques de cette observation, j'aborde le côté le plus délicat du problème, l'étape étiologique. Ai-je un signe, une constatation quelconque me permettant d'affirmer la nature syphilitique de cette artériolite ? Nullement et ce n'est que par leur groupement que les arguments que je vais énumérer sont capables d'entraîner la conviction.

On doit en effet, penser à la syphilis en se basant : 1° Sur le jeune âge du malade ; 2° sur l'absence de toute source emboligène ; 3° sur les antécédants syphilitiques (constatation d'une tache pigmentaire sur la verge et adénopathie dans l'aîne droite, traces possibles du chancre et du bubon) ; 4° sur le jeune âge de la syphilis qui à cette période précoce aime le cerveau ; 5° sur la lymphocytose rachidienne accen-

tuée (phénomène banal, il est vrai, que l'on trouve presque identique dans la tuberculose, le zona, les oreillons).

La lymphocytose, en tous cas, indique non une artérite, mais une irritation méningée diffuse, fréquente dans la syphilis et qui sert de base aux lésions vasculaires ; 6° le siège des lésions, la syphilis aimant les lacs lymphatiques méningés, ne fait-elle pas de l'hexagone de Willis, surtout au niveau de son carrefour antérieur son foyer d'élection ; enfin 7° les caractères de l'artérite qui est ici segmentaire, parcellaire.

Mais puisque nous attribuons à la syphilis ces lésions, nous devons nous demander pour quel motif elles ne sont pas amendées sous l'influence du traitement.

Pour conclure nous dirons que B... a fait une endartérite secondaire d'une artériole centrale de la sylvienne gauche. Cette artériole s'est rapidement thrombosée et a produit une nécrobiose assez étendue. A aucun moment nous n'avons eu là une lésion spécifique à soigner ; ainsi s'explique l'insuccès total de notre médication, et l'état désormais incurable de notre malade devenu infirme.

Il a eu non une syphilis maligne mais une syphilis mal localisée.

TRAITEMENT. — Chez notre malheureux malade nous instituerons une cure mercurielle sévère pour empêcher l'éclosion de manifestations nouvelles.

Afin d'empêcher les rétractions tendineuses, les amyotrophies des membres paralysés, nous ordonnerons le massage.

Par la réduction, nous tenterons de créer des suppléments corticales de son centre du langage.

## OBSERVATION XI (Inédite)

(Due à M<sup>r</sup> le D<sup>r</sup> Crouzon.)

Le nommé A. L. P..., entre dans le service de M. le professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe le 5 septembre 1903 pour une syphilis maligne précoce caractérisée par des éléments pustulo-crustacés du tronc et de la tête. Il est traité pendant plusieurs mois et guéri complètement. Il quitte l'hôpital le 26 avril 1905. Quelque mois après, le 25 septembre 1905, il revient à l'Hôtel-Dieu : il venait d'être pris pendant qu'il jouait du violon d'une impossibilité absolue de déchiffrer la partition qu'il avait sous les yeux ; la lecture d'un livre lui était également impossible, l'usage de la parole lui était difficile, un grand nombre de mots lui faisant défaut. Il présentait des troubles de l'écriture et de l'audition verbale. Enfin on constatait chez lui les signes d'une hémianopsie légère. En résumé, il y avait aphasie motrice, aphasie sensorielle et hémianopsie. L'amélioration est survenue graduellement sous l'influence du traitement.

## OBSERVATION XII (Inédite)

(Due à l'amabilité de M. le D<sup>r</sup> Crouzon.)

Nous sommes en présence d'un homme âgé de quarante-trois ans qui est entré dans le service de M. le professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe, n° 6, le 2 décembre 1907.

Il présente une éruption considérable. La face, le tronc, les membres supérieurs sont couverts de plaques rougeâtres et

de croûtes. Les mains et les membres inférieurs sont indemnes, on peut cependant constater quelques éléments sur la cuisse gauche et la jambe droite.

Les éléments éruptifs disséminés régulièrement sur les téguments des régions qu'ils occupent, se détachent nettement sur la peau du thorax, de l'abdomen des bras et des avant-bras ; ils semblent confluer au niveau de la face où on ne constate d'intervalle de peau saine que sur les joues et autour des yeux. Le cuir chevelu est le siège d'une éruption très marquée, les paupières sont œdématiées surtout à gauche et cela fait un peu souffrir le malade ; il a du reste de la conjonctivite.

Pour analyser d'une façon précise le caractère des éléments qui composent l'éruption, il faut trouver une région où on puisse les examiner isolément au niveau de la face antérieure de l'avant-bras gauche par exemple.

Sur un fond constitué par de la peau saine, on voit se détacher des taches arrondies, nettement séparées les unes des autres, larges comme une lentille, légèrement surélevées, elles ne présentent aucun exsudat et ne sont pas prurigineuses. Quelques-unes sont recouvertes d'une petite couche blanchâtre d'épiderme desquamé surtout apparente à la circonférence où elle semble former une collerette ; les autres sont lisses, leur coloration est sombre, cuivrée.

Au niveau de la face les éléments sont confondus, mais on peut distinguer certaines régions lisses, luisantes, tandis que d'autres sont recouvertes d'un enduit furfuracé étendu en surface.

On retrouve cette confluence dans le dos, aux environs de la ligne médiane, les éléments qui se sont groupés dans ces différen-

tes régions se sont réunis de façon à former des plaques éruptives dont les contours sont irréguliers, serpigineux. Cette disposition n'est pas tout à fait caractéristique chez ce malade. On peut cependant la retrouver dans certains endroits. Sur quelques-unes de ces plaques se trouvent des croûtes assez épaisses de coloration foncée, noirâtre.

Le malade ne souffre pas, il ne ressent pas de démangeaisons, seules ses paupières le gênent un peu.

Cette éruption existe depuis quinze jours environ, elle a débuté brusquement et s'est établie en vingt-quatre heures ; elle a à peine été précédée de quelques démangeaisons.

Sa nature est assez facile à établir en se basant sur certains caractères des éléments qui la composent et en en recherchant l'étiologie dans les antécédents du malade.

Il y a cinq semaines cet homme a eu un chancre syphilitique, on en voit encore la cicatrice rougeâtre, large comme une pièce de 0 fr. 50 sur le fourreau de la verge. Le chancre est apparu vingt jours après un coït suspect, il a duré une quinzaine de jours. Un mois après l'apparition de ce chancre, l'éruption qui nous occupe a débuté. Le malade n'a pas eu d'autres accidents dans l'intervalle, pas de phénomènes généraux ; les derniers temps quelques petites poussées de fièvre ; le malade avait 38 degrés le soir de son entrée ; depuis quelques jours il est fatigué, courbaturé, son appétit est diminué, mais pas de céphalée nocturne, il n'a pas perdu ses cheveux mais il présente des petites surélévations lisses dont il ne s'était pas encore aperçu et qui paraissent être des plaques muqueuses hypertrophiques, des condylomes de l'anus. De plus on retrouve chez ce malade un symptôme important qui se voit à la période secondaire de la syphilis : son liquide céphalo-rachidien

contient de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires ; ce qui correspond à une réaction méningée latente quoique d'une intensité assez marquée. Il ne présente pas d'engorgement ganglionnaire ; seul son ganglion épitrochléen du côté gauche, est augmenté de volume, dur roulant sous le doigt. On connaît l'importance attachée à ce symptôme autrefois et sur lequel on est bien revenu maintenant. Cet homme est donc en pleine période secondaire. Quelques-uns des caractères des éléments de l'éruption qu'il présente vont nous permettre de la rattacher à cette syphilis. Il faut d'abord bien mettre en relief leur forme arrondie, leur coloration cuivrée, leur groupement en plaques serpiginieuses ; ce sont là des caractères bien spéciaux aux papules syphilitiques. On pourrait émettre un doute en faveur d'un psoriasis ou d'un eczéma psoriasiforme ; mais ces éruptions ont une prédilection marquée pour certaines régions : pour les coudes et les genoux, les genoux sont indemnes chez cet homme, et on ne trouve pas une abondance plus grande des éléments autour du coude. Si on gratte avec l'ongle la petite couche furfuracée qui recouvre quelques-unes de ces papules on voit apparaître un léger exsudat sanguin, mais on ne voit pas sourdre les petites gouttelettes paraissant sortir d'une pomme d'arrosoir, caractéristiques du psoriasis. Enfin ces éléments sont légèrement indurés, ils présentent une infiltration marquée que l'on n'observe pas dans le psoriasis.

Nous sommes donc en présence d'une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses survenue chez un homme en période secondaire ; cette éruption paraît remplacer la roséole, elle est tardive pour une roséole, précoce en elle-même ; ceci implique une certaine gravité du pronostic, en montrant la malignité de

de la syphilis de ce malade. Il faut donc instituer rapidement un traitement mercuriel assez énergique.

ACCIDENTS NERVEUX. — Nous sommes en présence d'un homme âgé de quarante-trois ans, qui est entré à l'hôpital le 2 décembre dernier.

A cette époque il présentait une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses; il avait eu un chancre induré cinq semaines auparavant, son éruption datait de vingt-cinq jours, environ trois semaines après son chancre. Il était donc en pleine période secondaire. On trouvait encore chez lui quelques symptômes accessoires, un peu de température, une fatigue et une lassitude assez accentuée. Une ponction lombaire pratiquée avait montré une lymphocytose et un peu de polynucléose du liquide céphalo-rachidien, la nature et la précocité de l'éruption semblaient bien montrer que l'on était en présence d'une syphilis maligne. On avait institué aussitôt un traitement mercuriel assez énergique en montant rapidement jusqu'à 2 centimètres cubes.

Mais au bout de treize piqûres, cet homme a été atteint de stomatite très prononcée, on a dû suspendre le traitement pendant dix jours du 15 au 25 décembre.

Le 28, un samedi, vingt-six jours après son entrée à l'hôpital, soixante-dix jours après l'apparition de son chancre, ce malade a présenté le début des accidents qui ont évolué jusqu'à aujourd'hui.

Le matin, son état était très satisfaisant, il avait répondu très clairement à toutes les questions qu'on lui avait posées à la visite. On lui avait fait retirer sa chemise; il l'avait ôtée et remise lui-même. Mais au lieu de se lever l'après-midi comme il le faisait tous les jours, il reste couché et assoupi. Le

soir à l'heure du repas, il faut le secouer pour le tirer de sa torpeur, une fois réveillé on le trouve dans un état d'hébétude très prononcée.

Il ne parle que pour répondre aux questions qu'on lui pose et il ne répond que par oui ou par non, d'une façon automatique. Il ne se rend pas compte de son état, quand on lui demande s'il va bien, il répond que oui.

De plus il faut qu'on le fasse manger et il a une certaine difficulté à avaler.

Le dimanche son obnubilation persiste aussi prononcée que la veille, en outre il est constipé. Il a un peu de raideur de la nuque, il ne vomit pas.

Le malade peut uriner lui-même dans son urinal et l'examen des urines ne montre pas d'albumine.

Les jours suivants cet état se maintient stationnaire.

Le malade paraît comprendre les questions posées il n'essaie pas d'y répondre, il exécute les mouvements qu'on lui ordonne de faire. On croit comprendre aussi que sa céphalée diminue, la raideur de la nuque paraît rétrocéder; il a une selle le mardi.

Il rejette tout ce qu'on lui introduit dans la bouche.

On a fait une ponction lombaire qui a donné le résultat suivant : lymphocytose mononucléose. Le samedi huit jours après ces symptômes nerveux se place un nouvel incident. Le malade fait une hémiplegie droite.

De ce côté on trouve le réflexe des orteils en extension, les bras et les jambes sont inertes et retombent lourdement lorsqu'on les soulève au-dessus du lit, le facial supérieur est respecté.

Les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent bien à la lumière, le côté gauche est indemne, le réflexe de Babinski se fait en flexion.

Le territoire de la septième paire paraît peu atteint, le malade ouvre et ferme les yeux comme on lui commande.

La bouche est un peu asymétrique en point d'exclamation. Il a conservé une mimique assez expressive, comme il ne peut plus parler il s'en sert pour se faire comprendre. On ne peut arriver à lui faire tirer la langue, actuellement il est impossible de lui faire rien avaler.

Ce début a donc été assez inopiné, cependant depuis huit jours le malade ressentait une céphalée intense qui le tenait surtout vers le soir.

A quelle lésion faut-il rattacher les accidents que présente ce malade ?

Il semble bien qu'ils proviennent d'un ramollissement cérébral consécutif à une artérite syphilitique.

Tout d'abord il faut dire que cette hypothèse est très plausible. Il en existe des observations dans les premiers mois d'une syphilis ; ici elle serait très précoce mais nous sommes en présence d'une syphilis maligne, comme le montrent bien la nature et la date d'apparition de l'éruption qui a amené le malade à l'hôpital.

Les accidents ont bien suivi la marche de ceux d'un ramollissement, hémiplegie survenant après une période de troubles intellectuels, les troubles étant eux-mêmes précédés de céphalée.

On ne pouvait incriminer qu'une méningite secondaire, mais les symptômes méningés font presque défaut à l'heure actuelle.

Ils existaient bien au début mais ils ont recédé. La raideur de la nuque et la constipation ainsi qu'un peu de carphologie qu'a présenté le malade sont disparues tandis que les

troubles intellectuels augmentaient. Une méningite aurait amené des contractures et des convulsions.

On peut donc s'arrêter au diagnostic d'artérite, l'anévrisme ou l'oblitération ayant déterminé un ramollissement cérébral,

Tout en faisant quelques réserves en faveur d'une méningite possible, on ne peut interpréter les résultats de la fonction lombaire ni pour ni contre l'une de ces hypothèses ; la lymphocytose et la leucocytose pouvant se voir aussi bien dans le ramollissement que dans la méningite.

En résumé cet homme a une lésion de son hémisphère gauche (zone motrice).

Si on accepte les conceptions classiques il faut localiser cette lésion dans le territoire de la circonvolution ascendente frontale et pariétale : c'est-à dire dans les régions irriguées par la cérébrale moyenne, par l'artère sylvienne, ce serait donc ce tronc qui présenterait de l'endartérite. Mais il faut aussi songer à une lésion possible dans la capsule interne, dans la zone de Pierre Marie et dans les régions adjacentes. Cependant la syphilis secondaire s'attaque plutôt aux gros troncs artériels

En troisième lieu, il faut se demander ce que signifient ces troubles de la déglutition, et cette immobilité de la langue.

On n'arrive plus à voir le voile du palais et de ce côté on ne peut rien affirmer de bien précis.

Une première question se pose en face de ce malade, celle de l'aphasie.

Il a une hémiplégie droite et il ne parle plus.

Cette perte de la parole tient-elle à l'obnubilation que présente notre malade, sommes nous en présence d'un aphasique ?

Il est très hébété, mais si on lui dit d'ouvrir et de fermer les yeux il obéit assitôt, si on lui demande comment il va, s'il souffre, s'il a faim, il fait une mimique très expressive pour faire comprendre que cela lui est impossible.

Ce malade semble donc bien atteint d'une aphasie motrice vraie il n'a pas d'aphasie sensorielle, il paraît comprendre ce qu'on lui dit.

Le 12 janvier 1908, il meurt.

*Autopsie.* — Le cerveau examiné par M. le D<sup>r</sup> Crouzon montre :

*Hémisphère gauche.* — Aspect extérieur normal, aucune zone de ramollissement.

Les méninges sont normales ; il n'y a pas d'épaississement.

Sur des coupes méthodiques du cerveau aucune zone de ramollissement, aucune hémorragie n'a pu être constatée.

La sylvienne et ses branches ne présentent rien d'anormal.

L'examen microscopique a été négatif.

L'examen du cerveau laisse donc inexpliqué jusqu'ici, l'hémiplégie à laquelle le malade a succombé et ne vient pas corroborer les hypothèses qui avaient été faites au lit du malade.

## CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie sous toutes ses formes apparaît à la période secondaire, dans les deux premières années après l'infection, quelquefois dès les premières semaines ; c'est l'hémiplégie secondaire précoce ;

2° La localisation cérébrale reconnaît différentes causes ;

A. *Causes directes*. — La virulence de la syphilis, l'absence de traitement, localisation de l'accident primitif : chancres de la face.

B. *Causes indirectes*. — Alcoolisme, tabagisme, surmenage cérébral. Infection paludéenne, névropathies héréditaires ou acquises réveillées ou aggravées sous l'influence du virus syphilitique ; enfin l'âge du sujet doit être pris en considération ;

3° L'hémiplégie secondaire précoce est, dans la grosse majorité des cas, due à une artérite cérébrale ou méningée : artérite ectasiente, d'où ictus, hémorrhagie méningée, hémiplégie et mort. Artérite oblitérante avec thrombus, amenant des parésies par ischémie du cerveau si la lumière du vaisseau est encore perméable ;

Hémiplégie complète par ramollissement si le courant sanguin devient insuffisant ou est complètement supprimé.

4° La symptomatologie est en rapport avec la localisation des lésions ;

Les symptômes surajoutés, tels que l'aphasie lorsque le lobe gauche du cerveau est pris, les symptômes médullaires, ne sont pas rares.

5° Le diagnostic de l'hémiplégie précoce se fait par les

prodromes, l'âge du sujet, la marche des accidents, enfin des manifestations syphilitiques antérieures ou concomitantes, l'amélioration par le traitement spécifique, permettent d'établir le diagnostic ;

6° Le pronostic de l'hémiplégie secondaire précoce variable suivant la forme, l'intensité, doit être réservé dans un grand nombre de cas. Pour le pronostic il faut tenir un grand compte du terrain, des tares héréditaires, de l'état actuel du malade ; mais surtout de l'âge du sujet. Une syphilis sera d'autant plus sévère et aura d'autant plus de chances de se localiser sur le cerveau, qu'elle sera contractée par un sujet plus âgé, dont les artères sont entachées d'artério-sclérose ;

Les syphilis malignes précoces se terminent souvent par des accidents cérébraux.

Enfin, l'absence de traitement est une cause d'aggravation.

7° Comme traitement : biiodure de mercure joint à 8 ou 10 grammes d'iodure de potassium, tel est le traitement de choix de l'hémiplégie précoce ;

Enfin éviter à tout syphilitique le surmenage, quel qu'il soit, mais surtout le surmenage cérébral.

Ajouter à ceci un régime reconstituant et si possible la vie au grand air.

---

Vu : le président de la thèse  
DIEULAFOY

Vu : le Doyen.  
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.  
LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

Annales de Dermatologie et Syphiligraphie 1887-1889.

ALTHAUS. — In Bristish medical journal S. 485 uf.

BECHTEREW. — Conférence de la Clinique neuro-pyschiatrique de Pétersbourg, 19 mai 1900. *Vratch* 1900 p. 1127.

BERTRAND. — Contribution à l'étude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis secondaire. Thèse de Lyon 1892.

BRASCH. — Zur Pathol. der syphilis Erkrankungen der central nerven system, *Deutsch Zeitschr f nervenhk*, V. VII, B. 8. S. 418.

BRUNO. — Contributo clinico alle localizzazioni cerebrali della sifilide. *Riforma medica* an XVI V. II n° 40, 41, 42, pages 471, 482, 494. 17, 18, 19 mai 1900. (2 observations).

CHARVET (J). — *Revue neurologique*, 30 décembre 1899, p. 921.

CESARO (R). — Caso des sifilide cerebrale. *Ann. de med. nav.* Roma 1900, VI 179.

CONSTANTIN. — *Annales de Dermatologie*, 1906

CORNIL (Prof). — *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1879

DIEULAFOY (Prof). — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*. De l'artérite cérébrale syphilitique. Leçon de M. Dieulafoy recueillies par le Dr Charrier 1892.

DARGAUD. — De l'hémiplégie faciale dans la période secondaire de la syphilis. Thèse de Paris, 1879

FOURNIER (Prof.) — La syphilis du cerveau 1879. *Forme paralytique*. Hémiplégie.

— *Leçons sur la syphilis*, 1873

— Hémiplégie secondaire, page 808.

- FOURNIER. — Vingt-troisième leçon  
— Traitement de la syphilis  
— Annales de Dermatologie 1892, p. 706  
— Annales de Dermatologie 1896 p. 411 et 471  
— Traité de la Syphilis, 1899
- FINKELBURG. — Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium eine syphilis) D Zeitschr, für nervenh T 19 4 avril 1901 p. 257
- GAUCHER. — Traitement de la syphilis. Monographie n° 14, 1899.
- GAUDICHIER. — De l'échéance des accidents cérébraux dans les syphilis cérébrales précoces. Thèse de Paris, 1886.
- GAJKIEWICZ. — Syphilis du système nerveux, 1892.
- GILLES DE LA TOURETTE et HUDELO. — Syphilis maligne précoce du système nerveux. Bulletin de Dermatologie, 1892.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux, 1899.
- GOLDBERG. — Syphilis du système nerveux central ejened Saint Pétersbourg 1900 VII, 465-68.
- GLINGER. — Fall von syphilis præcox militärarzt, Wien 1907 décembre 29.
- GRASSET et RAUZIER. — Maladie du système nerveux, 1894.
- GRORICHARD. — Thèse de Paris, 1899.
- GROS et LANCEREAUX. — Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.
- HANOT. — Revue des Sciences médicales, 1877.
- HALLOPEAU. — Traité de Pathologie générale, 1899.
- JOFFROY et LETIENNE. — Revue de médecine, 1892.
- JUSCHTSCHENKO. — Centralbl. f. Nervenheilk, 1897, XX, mai et juin.
- KIPPEL et CHARRIER. — Etude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques. Revue de médecine, septembre 1894, p. 771.
- LADREIT DE LA CHARRIÈRE. — Des paralysies syphilitiques. Thèse de Paris, 1861.
- LAGNEAU. — Maladies syphilitiques du système nerveux, 1860

LAMY. — Syphilis du système nerveux. Traité de médecine Charcot-Bouchard.

LANDOUZY (Prof.). — France médicale, oct. 1884.

LANCEREAUX. — Traité de la syphilis, 1880

— Absinthisme. Traité de médecine de Brouardel.

LETULLE. — Presse médicale, 1896, p. 605.

LOPEZ (G.). — Contribucion al estudio de los tratamientos mental de los syphiliticos. R. de méd. y chirur. de la Habana, 1905, XVI, 599-605.

LYNDSTON. — Nervous diseases in early syphilis. Journal of, the American medical association, 9 fbr. 1895.

LESYINSKI. — Syphilis of the nervous system and the use and abuse of mercury and Iodin in its treatment. (J. Am. Ass, 1900.)

MANCHON. — Thèse de Paris, 1883.

MALHERBE. — Un cas de syphilis conjugale, syphilis cérébrale chez la femme, coma sidérant. Gaz. méd. de Nantes, 1903, XXI, 125-132.

MAURIAC. — Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux, 1879.

— Leçons sur les maladies vénériennes.

MÉNÉTRIER. — Annales de Dermatologie, 1883.

MENDEL. — Die im höheren Lebensalter erworbene, syphilis, etc. Dermat. Zeitsch. Bd. 1. V. T., 1890.

MINGAZZINI. — Monatsschrift für Psychiatrie und neurologie. T. V., 1899, p. 128 et 207.

RAYMOND. — Contribution à l'étude de la syphilis des centres nerveux. Archives de Neurologie, 1874. Maladies du système nerveux, 1876.

RAVAUT. — Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. Paris, 1903.

ROGER. — Introduction à l'étude de la médecine. Paris, 1899.

ROSENBERG (W.-J.). — Une hémiplégie droite avec aphasie d'origine syphilitique. Ejened Saint-Pétersbourg, 1900, VII, 233-240.

AK.

- SCHMIDT et BARABAN. — Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse précoce. *Revue de l'Est*, 1888.
- SOREL. — Un cas d'hémiplégie syphilitique double. *Echo médical de Toul*, 1901.
- THOINOT. — Manuel de Médecine. Maladies du système nerveux. Art. hémiplégie.
- CHIROLOIX. — Classification des atteintes syphilitiques. Hémiplégie d'origine syphilitique. *Bulletin médical*, 1907, p. 8.
- THIBIERGE. — *Gazette des Hôpitaux*, 26 janvier 1885.
- TEISSIER et ROUX. — Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse. *Archives de Neurologie*. Janvier et février 1898.
- PAUL VABRE. — Contribution à l'étude des hémiplégies syphilitiques. Thèse de Toulouse, 1896.
- PETRINI GALATZ. — Artérite syphilitique. Emiplégie totala flasca stanga. — Attaccio epileptiforme. Atrophia cervilov optici Presa med Brunesci, 1901.
- PICK. — Zen Kenntnis des cerebro-spinal syphilis. *Zeutschr f. Heilk* XIII, Bd, IV. U. V. H.